

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 42

L'ÉPILEPSIE CARDIAQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 13 Décembre 1933

PAR

Bernard-Maurice-Marie-Edouard HOMBERG

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à PÉKIN (Chine), le 2 décembre 1908.

Examinateurs de la Thèse	{	MM ABADIE, professeur.....	Président.
		CREYX, professeur	Juges.
		MURATET, professeur.....	
		DELMAS-MARSALET, agrégé.	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548415_0073

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 42

L'ÉPILEPSIE CARDIAQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 13 Décembre 1933

PAR

Bernard-Maurice-Marie-Edouard HOMBERG

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à PÉKIN (Chine), le 2 décembre 1908.

Examineurs de la Thèse

MM	ABADIE, professeur.....	<i>Président.</i>
	CREYX, professeur	
	MURATET, professeur.....	<i>Juges.</i>
	DELMAS-MARSALET, agrégé.	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER, BEILLE, CASSAËT

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	N.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	CREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).

R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
id.....	DUFOUR.	id.....	LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Physique médicale.....	N.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	N.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Oto-rhino-laryngologie.....	N.
id.....	N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
id.....	N.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac..	N.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Accouchements.....	RIVIÈRE.		
Ophtalmologie.....			
Ortinopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			MM. CABANNES (en congé).
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			N.
id.....	Clinique dentaire.....		GOURDON.
			DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERE — A MA MERE

Bien faible témoignage de ma grande
affection et de ma profonde reconnais-
sance.

A MA FIANCEE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE ET DE LA FACULTE

AU DOCTEUR PAULY

Chef de Clinique à la Faculté.

Avec tous nos remerciements pour
l'aide qu'il a bien voulu nous apporter.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qu'il nous soit permis de le remercier
du grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette thèse
dont il nous a fourni le sujet.

L'ÉPILEPSIE CARDIAQUE

INTRODUCTION

Les notions sur l'épilepsie ont bien évolué depuis l'époque où Le Bel, en 1888, osait écrire dans l'introduction de sa thèse sur les *Epilepsies par troubles de la circulation*, les lignes suivantes : « Le titre de ce travail est fait pour surprendre ceux qui considèrent l'épilepsie comme une entité morbide toujours semblable à elle-même et relevant de causes à peu près inconnues. »

Nous savons maintenant que l'épilepsie n'est pas une maladie au sens propre du mot, mais uniquement un syndrome pouvant apparaître dans des conditions très différentes et qui peut être sous la dépendance de facteurs divers. L'antique division en épilepsie essentielle et en épilepsies symptomatiques a vécu. On n'admet plus aujourd'hui l'existence d'une épilepsie essentielle. Il n'y a plus que des épilepsies symptomatiques de causes multiples.

M. le Professeur Abadie dans son rapport sur les « Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies », les divise en épilepsies du jeune âge, en épilepsies de l'âge adulte et en épilepsies de la vieillesse. Parmi celles de l'âge adulte, il étudie l'épilepsie cardiaque, et c'est en nous inspirant de son article que nous allons essayer de faire une mise au point de la question.

L'épilepsie cardiaque est un sujet qui a toujours été très discuté; cependant, quelle que soit la pathogénie que l'on veuille lui reconnaître, on peut affirmer que de nombreux cas signalés dans la littérature médicale rapportent le fait d'accidents épileptiques apparus en dehors de toute autre étiologie évidente chez des sujets atteints antérieurement de cardiopathie.

Certains auteurs pourtant n'admettent pas l'épilepsie d'origine cardiaque; ils invoquent la rareté des crises comitiales chez les cardiaques et le faible pourcentage des épileptiques atteints de lésions cardio-vasculaires, pour conclure à la coïncidence. Ainsi, Mendel, Brinswanger, Lesser, ne voient qu'un rapport de coexistence. Huchard, dans son article « sur les erreurs cliniques et thérapeutiques sur les maladies de cœur », fait le procès de l'épilepsie cardiaque qui, dit-il, « peut exister dans les livres, mais chez le malade jamais ». Il ne nie pas cependant l'existence de manifestations épileptiformes dans la maladie de Stokes-Adams; mais, d'après lui, le pouls lent permanent n'est pas une affection cardiaque. Il n'a jamais observé d'épilepsie secondaire à l'asystolie. « L'épilepsie et la cardiopathie sont deux maladies qui peuvent exister côte à côte sans s'influencer réciproquement. Ce sont là des associations fortuites, comme le prouve une statistique très importante de Lesser et Syllaba (de Prague), élèves de la clinique du Professeur Thomayer, qui ont entrepris de démontrer l'erreur que j'ai dénoncée. » De 1893 à 1903, la clinique de Prague a reçu 53.980 malades; sur ce nombre, il y a 529 épileptiques, 814 cardiaques et 816 artérioscléreux. Dans 10 cas, il y a association d'épilepsie et de maladie de cœur, et sur ces 10 cas, 3 fois l'épilepsie s'était manifestée avant la cardiopathie, ce qui réduit à 7 le chiffre des cardiaques et épileptiques. D'où Huchard conclut : « L'épilepsie cardiaque n'existe pas. »

C'est bien vite fait de se baser sur la rareté d'un fait pour conclure à son inexistence. Il y a, au contraire, suffisamment de cas indéniables de cardiaques présentant tar-

divement des manifestations épileptiques, pour qu'il soit intéressant d'étudier les rapports entre cette épilepsie et leur cardiopathie. Mais on peut se demander si c'est l'épilepsie elle-même, ou si c'est simplement le déclenchement des manifestations épileptiques qui est d'origine cardiaque.

Dans ce dernier cas, le maladie de cœur jouerait uniquement le rôle de facteur occasionnel et, comme le dit J. Decourt : « L'épilepsie cardiaque ne différerait en rien des autres épilepsies et ses causes profondes devraient être recherchées parmi les facteurs étiologiques habituels de la maladie épileptique. »

On ne peut affirmer qu'une maladie de cœur suffise toujours à développer l'épilepsie chez des sujets dont le système nerveux n'a subi aucune tare. Peut-être la fait-elle naître le plus souvent chez des prédisposés; mais, de toute façon, il est certain qu'elle est la cause occasionnelle, le coup de fouet, qui vient réveiller la maladie et faire surgir des accidents qui auraient pu ne jamais se produire.

DEFINITION

Nous ne saurions trouver de meilleure définition que celle donnée par M. le Professeur Abadie : « Sous le terme d'épilepsie cardiaque, on entend aujourd'hui les manifestations épileptiques, qui apparaissent consécutivement à des troubles cardiaques et qui sont conditionnées directement ou indirectement par eux. » Il ne s'agit donc pas de coexistence accidentelle chez un même sujet d'épilepsie et de cardiopathie, mais d'un rapport de causalité directe ou indirecte entre l'une et l'autre. Et avant d'affirmer une relation de cause à effet avec les troubles cardiaques, on aura éliminé toute autre étiologie possible des manifestations épileptiques. Parmi les faits ainsi définis d'épilepsie cardiaque, on peut distinguer, avec Abadie, deux groupes très différents : le premier comprend les accidents épileptiques observés dans le syndrome de Stokes-Adams, le second concerne ceux qui sont liés à d'autres cardiopathies, surtout parvenues au stade de décompensation. C'est pourquoi, après avoir donné un aperçu historique de la question et exposé les notions actuelles sur la physiologie pathologique de l'épilepsie, nous étudierons successivement : l'épilepsie de la bradycardie permanente, l'épilepsie de l'asystolie.

HISTORIQUE

Les auteurs du XVIII^e siècle parlent déjà d'une épilepsie observée avec une certaine fréquence chez des sujets pléthoriques, et, à en juger par le traitement appliqué par eux à l'épilepsie, — leur médication était la saignée et elle leur donnait des succès nombreux, — l'épilepsie pléthorique ou congestive aurait été beaucoup plus fréquente que de nos jours.

Hoffmann, en 1748, rattache deux cas d'épilepsie à la congestion cérébrale par pléthore.

Tissot, en 1770, prétend qu'une pléthore très forte peut irriter assez le cerveau le plus sain pour produire un accès.

Maisonneuve, en 1805, dit dans son ouvrage : « Tous les jours, on trouve des épileptiques chez lesquels on ne peut soupçonner d'autre cause première de l'épilepsie qu'un tempérament excessivement sanguin. »

Pour Richard, qui écrivit sa thèse en 1810, c'est la compression du cerveau par le sang qui produit l'accès. Il connaît beaucoup de cas où l'épilepsie fut guérie par la saignée. Pagueau, dans sa thèse (1825), parle de nombreuses cures d'épilepsie obtenues chez des sujets pléthoriques obèses, à la suite d'émissions sanguines.

En réalité, le fait de l'apparition de crises d'épilepsie chez des individus adultes, atteints d'affections cardiaques confirmées, est de connaissance relativement récente.

Littré, le premier, en 1834, entrevit la notion d'une épilepsie cardiaque, que Delasiauve (1853) décrivit avec plus de précision. Il parle de relation entre les lésions du cœur et les accidents épileptiques; le traitement par la digitale, « régularisant le mouvement du sang, modéra les crises ».

Lepine, en 1881, pense à l'origine congestive de l'épilepsie cardiaque. Auguste Fabre lui consacre une leçon clinique.

En 1882, W. Alexander publie des cas d'épilepsie congestive guérie par la ligature des artères vertébrales. A la même époque, M. Conning obtient des résultats identiques par la compression des carotides.

En 1878, Kussmaul avait attiré l'attention sur l'épilepsie par anémie cérébrale.

Gowers (1883) admet la possibilité d'une épilepsie cardiaque. Il note que, parfois, la maladie de cœur existe avant l'épilepsie et qu'« elle est même souvent la seule condition étiologique à laquelle on puisse la rattacher ». Il attribue les accidents convulsifs aux troubles de la nutrition cérébrale.

Mais ce n'est qu'en 1887, avec le travail fondamental de Lemoine sur l'*Epilepsie d'origine cardiaque* et avec la thèse de son élève Le Bel en 1888 sur les *Epilepsies par troubles de la circulation*, que le chapitre de l'épilepsie cardiaque est entré dans la pathologie.

Lemoine publie le premier travail d'ensemble sur ce sujet, et il rapporte une série d'observations. Pour lui, les lésions du cœur, en modifiant la circulation cérébrale — congestion ou anémie, — peuvent occasionner les crises d'épilepsie chez un sujet prédisposé, et aussi chez des sujets n'ayant aucune prédisposition. Le Bel pense qu'on peut espérer la guérison de l'épilepsie par trouble circulatoire, en régularisant le cours du sang.

Depuis lors, les publications se sont succédé sur cette question. Oddo publie un cas en 1890, Feré en parle dans son *Traité des épilepsies* (1890), de même Bessière dans sa thèse en 1895.

En 1893, Rosin communique une observation d'épilepsie d'origine cardiaque par trouble du cœur. Leyden admet qu'il existe une relation entre les maladies de cœur et l'épilepsie; il s'appuie sur la maladie de Stokes-Adams, où on observe

de l'arythmie — ralentissement permanent ou transitoire du pouls — et des crises épileptiformes.

Klemperer rapporte un cas d'épilepsie chez une malade atteinte d'un rétrécissement aortique.

Pour Matoni (1895) deux facteurs peuvent intervenir dans l'épilepsie cardiaque : les lésions organiques du cœur ou les lésions irritant son innervation — suivant les cas le traitement diffère. En 1896, Parisot publie une observation intéressante complétée par une revue générale.

Mais certains auteurs, comme Mendel (1893), Brinswanger (1899), n'admettent pas l'existence de l'épilepsie cardiaque, et les discussions pathogéniques sont nombreuses, en particulier à la Société de médecine de Berlin. Naunyn (1895), Luth (1898) et Schupfer (1900) décrivent l'épilepsie par artério-sclérose et pensent que c'est la faiblesse du cœur qui intervient dans la genèse des crises.

Dans son *Traité de l'épilepsie* (1901), Gelineau dit que l'insuffisance mitrale et l'arythmie du cœur peuvent, en favorisant la stase veineuse dans le cerveau, occasionner des accès d'épilepsie; également agissent les lésions aortiques et la bradycardie, qui, produisant une anémie cérébrale, peuvent donner naissance aux mêmes accidents.

Rueff (1903) n'admet pas les conclusions de Lemoine et pense à l'existence constante d'un phénomène de rappel.

En Amérique, Chadbourne, en 1903, dans un important mémoire, résume l'état de la question et ses observations personnelles.

Huchard, en 1907, fait le procès de l'épilepsie cardiaque.

On trouve des observations intéressantes dans les travaux de Broglio (1903), de Hubert (1903), de Variot (1904). Pauly (1903) publie un cas d'épilepsie avec rétrécissement mitral.

En 1908, Anglade et Jacquin parlent de la forme cardiovasculaire de l'épilepsie.

Weaver (1907), Clarke (1907), Huysmans (1909), étudient l'épilepsie et la bradycardie.

En 1912, Lehard publie un article intitulé « Epilepsie et cardiopathie ».

Dumas (1913) étudie les accidents épileptiformes dans les troubles du rythme cardiaque.

Dans sa thèse de Paris (1913), Esther Primak relève de nombreuses observations.

Puis, à partir de 1915, le silence se fait sur l'épilepsie cardiaque, qui est à nouveau tirée de l'oubli par Oddo et Mattei en 1919. Ces deux auteurs, dans leur revue générale, étudient les observations qui leur paraissent le moins contestables et apportent une belle observation « type » d'épilepsie cardiaque.

Entre 1919 et 1923, on note sur le sujet quelques publications isolées, tant en France qu'à l'étranger. Munier, en 1921, parle d'accidents convulsifs déclenchés par recherche du réflexe oculo-cardiaque. Vullien, Combemale et Courteville (1921), Targowla (1922), signalent la relation entre les troubles mentaux et l'épilepsie d'origine cardiaque.

En 1923, Oddo considère l'épilepsie cardiaque comme une sympathèse cérébro-cardiaque.

En 1926, paraît dans le *Paris médical* une revue générale très documentée de L. Marchaud; son étude a pu bénéficier des importantes recherches sur les troubles du rythme.

Hermann et Aschmann (1923), Heard et Marshall (1927), parlent des blocks cardiaques avec syncope convulsive.

Thiers, dans sa thèse de 1928, sur l'*Urémie convulsive*, discute de l'épilepsie cardiaque.

Crouzon (1929), dans son traité : *Le syndrome épileptique*, parle très rapidement des épilepsies par troubles circulatoires.

En 1930, nous trouvons de nombreuses communications sur la question, qui est toujours en discussion.

L. Ramond, D. Olmer et leurs collaborateurs, Lian, ont présenté leurs observations et déductions personnelles à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

En Argentine, Padilla et Cossio observent un cas d'épilepsie cardiaque par arrêt total du cœur.

Dans sa thèse de Paris 1930 sur l'épilepsie cardiaque, G. Gay considère une épilepsie congestive et une épilepsie anémique.

Calabresi (1931) publie un article sur la pathogénie des crises d'épilepsie dans les maladies de cœur; et Urrechia (1931) communique un cas d'épilepsie chez un cardiaque.

L'an dernier, la question a été l'objet d'un article très documenté de M. le Professeur Abadie dans le rapport qu'il a fait à la Réunion Neurologique Internationale de 1932, sur les « Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies ».

Notons aussi, en 1932, les publications, de Dunlap, sur un cas de block cardiaque avec crises épileptiformes, et de Dubarry sur un cas de malformation cardiaque congénitale avec crises comitiales. A la fin de l'année, nous trouvons des communications de Urrechia et J. Decourt à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'EPILEPSIE

L'épilepsie est un syndrome qui se caractérise, cliniquement, par l'apparition plus ou moins brutale de phénomènes nerveux paroxystiques, de courte durée, suivis de retour à l'état normal et qui se répètent à des intervalles variables. L'accès d'épilepsie est la manifestation la plus typique du syndrome.

On peut étudier la pathogénie de la maladie elle-même, c'est-à-dire comment se réalise l'épilepsie en puissance, et la pathogénie de la crise, c'est-à-dire comment se réalise l'épilepsie en acte.

On n'est pas encore fixé de façon exacte sur le point du système nerveux où se localise le substratum nerveux de la crise, ni sur les modifications cellulaires ou dynamiques qui se jouent dans la substance en cause. Mais on peut considérer, de façon à peu près certaine, avec Pagniez, que « la crise s'accompagne et même est précédée et, dès lors, probablement commandée par un trouble circulatoire qui, dans le cas de beaucoup le plus fréquent, est un trouble anémique, une vaso-constriction ». Entre les deux théories depuis longtemps en présence, celle de la stase et celle de l'anémie, les faits ont montré que cette dernière est exacte, au moins dans le plus grand nombre de cas. En effet, un certain nombre de chirurgiens (Horsley, Kennedy, Leriche, Walter, Foerster) ont eu l'occasion d'observer le cerveau pendant un accès au cours d'une trépanation. Ils ont constaté immédiatement avant et pendant la crise l'arrêt des battements cérébraux et simultanément l'ischémie cérébrale. Barré nous dit : « Je suis du petit nombre de ceux qui, pendant la guerre, ont observé à nu le cortex d'un épileptique au cours d'une crise. Je m'oublierai jamais le spectacle d'un cerveau largement

découvert par une trépanation, qui devient avec une extrême brusquerie blanc comme plâtre, absolument vide de sang sur toute l'étendue où il est visible. L'opéré eut sa crise tonique et clonique pendant cette phase de pâleur du cortex, et vers la fin une congestion veineuse colora et gonfla le cerveau. » De ces constatations directes, nous pouvons rapprocher les cas où l'on a noté l'importance du spasme des vaisseaux rétinien avant et pendant la crise (Knies); se prolongeant même quelquefois au delà (Pagniez). Le spasme rétinien peut même se voir à l'état isolé comme équivalent épileptique (Souques et Dreyfus Sée). Ainsi, la théorie du spasme vasculaire, proposée déjà par Jackson et Gowers, reçoit une confirmation qui la met hors de doute. Pour Bolsi, le spasme vasculaire, bien que très important chez certains épileptiques, n'est cependant qu'un des facteurs de la genèse des accès. Sans aucune altération des centres nerveux, le spasme vasculaire ne doit pas être capable de déterminer la crise épileptique. D'autres auteurs ont constaté, au moment de la crise de la tension du cerveau (Potzl et Schloffen, Marburg et Ranzi), de la distension et du gonflement des vaisseaux rétinien coïncidant avec le début de la crise (Gowers). Il est possible, par conséquent, que, dans certains cas qui paraissent bien moins fréquents, ce soient des phénomènes de dilatation, de stase, d'œdème avec asphyxie, qui coïncident avec les accès. On peut se demander aussi si le spasme n'est pas suivi de vaso-dilatation, et si ce n'est pas cette alternance qui est épileptogène. Certains faits expérimentaux permettent de le supposer; ainsi Elsberg et Stooky ont obtenu chez le chat des convulsions en pinçant les vaisseaux carotidiens et en rétablissant brusquement la circulation après un certain temps d'arrêt.

Il faut d'ailleurs supposer l'entrée en jeu d'un facteur spécial, tel que l'élément de durée ou d'alternance des phénomènes, pour comprendre la valeur épileptogène du spasme; car, comme le montre bien l'absence d'accidents convulsifs dans les syncopes et au moment de la brusque oblitération

d'un vaisseau cérébral par embolie, toute anémie ne suffit pas à donner des convulsions.

Il résulte de cette étude physio-pathologique qu'il existe indiscutablement au moment de la crise convulsive, et commençant souvent avec elle, des modifications considérables de la circulation cérébrale. Que ces modifications jouent un rôle dans l'apparition des accès, la chose paraît incontestable, bien que nous ne soyons pas capable de préciser le comment de cette action. Comme le dit Kinner Wilson, l'abîme entre le nerveux et le vasculaire est presque aussi infranchissable qu'entre le physique et le psychique. Une mention spéciale doit être faite de la théorie de l'« inhibition » déjà suggérée par Jackson, étudiée par Sargent, Rosett et Hartenberg. Le mécanisme intime des accidents comitiaux se ramènerait à un phénomène d'inhibition. Cette inhibition des centres corticaux se traduirait, quand elle est de courte durée, par l'absence avec perte de connaissance; de plus longue durée, elle aurait pour expression le vertige; plus durable et plus profonde encore, elle aboutirait à la crise complète, dans laquelle les symptômes toniques et cloniques seraient dus à la suspension de l'action frénatrice de l'écorce sur les centres moteurs sous-corticaux et médullaires, d'où déclanchement de leur automatisme. Cette ingénieuse théorie a l'avantage indiscutable de s'appliquer facilement à l'interprétation des diverses manifestations du mal comitial. Nous verrons plus loin que le degré de l'anémie cérébrale règle l'intensité des accidents nerveux dans le syndrome de Stokes-Adams. Le degré de l'inhibition est en rapport avec le degré de l'anémie. D'après Darder, le rôle de l'inhibition corticale dans la crise d'épilepsie paraît indiscutable, mais le mécanisme de cette inhibition reste obscur, en dépit des expériences qui ont permis de constater les modifications de la circulation cérébrale avant et après la crise épileptique.

Ainsi, puisqu'il est établi qu'il existe une étape vasculaire dans l'épilepsie, et qu'elle est en rapport avec les accidents, il nous semble d'autant plus intéressant de chercher à étu-

dier le rapport qui existe entre les troubles circulatoires encéphaliques et les crises épileptiques chez des malades dont l'équilibre cardio-vasculaire est déjà modifié. Lorsqu'il s'agira d'une lésion corticale certaine, d'une infection ou d'une intoxication chronique, nous invoquerons le phénomène de rappel, en pensant que c'est aux troubles circulatoires que la cause épileptogène devra de s'être réveillée.

On pourra penser qu'en dehors de toute cause épileptogène, des troubles anémiques peuvent peut-être déterminer les manifestations de l'épilepsie.

Nous savons que l'anémie cérébrale expérimentale provoque des convulsions.

Kussmaül et Tenner, en comprimant les artères carotides de jeunes personnes, ont produit des convulsions généralisées. Hill ligature une artère sylvienne ou comprime une artère carotide et, de ce fait, produit des convulsions unilatérales. Lian, en recherchant l'influence ralentissante cardiaque de la compression du pneumogastrique au cou, fit la compression bilatérale des carotides primitives et l'anémie cérébrale subite, ainsi provoquée, détermina une crise épileptique.

Cooper a montré chez l'animal que la compression des artères vertébrales, après ligature des carotides, entraîne la perte de connaissance et des crises épileptiques.

Nous étudierons plus loin les manifestations épileptiques dans le syndrome de Stokes-Adams, dont l'origine anémique ne peut être mise en doute.

Enfin, c'est à la stase veineuse ou à l'encombrement sanguin des vaisseaux encéphaliques et à la mauvaise nutrition des éléments nerveux qui en résulte, qu'on est tenté de rapporter la cause des accidents épileptiques observés aux différents degrés de l'insuffisance cardiaque.

L'ÉPILEPSIE DANS LA BRADYCARDIE PERMANENTE ET LES AUTRES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

L'épilepsie est un des éléments constitutifs du syndrome de Stokes-Adams. A côté des accès vertigineux et syncopaux, qui sont plus fréquents, les crises épileptiques représentent un trait caractéristique du tableau clinique et une raison importante du pronostic grave de cette affection.

I. -- *Le syndrome de Stokes-Adams.*

Il est caractérisé par une bradycardie généralement permanente et accentuée, déterminant des crises paroxystiques, constituées par des attaques syncopales, apoplectiformes, ou épileptiformes.

On attribue fort injustement à Adams et à Stokes, le mérite d'avoir décrit les premiers cas de crises nerveuses observées chez des malades porteurs d'un ralentissement permanent du pouls. Les premières observations sont de Morgagni; elles sont typiques.

La bradycardie est due le plus souvent à une dissociation auriculo-ventriculaire, et les crises nerveuses sont liées à la lésion cardiaque. Les expériences d'Erlanger et Blackmann sont concluantes : écrasant, chez des chiens, le faisceau de His entre les mors d'une pince, ils ont réalisé la dissociation complète du rythme auriculo-ventriculaire et ont vu survenir, dans ces conditions, chez un de leurs animaux, des accidents syncopaux et épileptiques tout à fait analogues à ceux observés chez l'homme.

ACCIDENTS NERVEUX DANS LE SYNDROME DE STOKES-ADAMS.

Etude clinique. — Toutes les éventualités peuvent se rencontrer, en allant des simples vertiges aux syncopes et aux accès convulsifs.

Les accidents nerveux, peuvent être courts ou prolongés, rares ou fréquents, brusques ou progressifs. Ordinairement, les petites attaques reviennent avec une certaine fréquence, tandis que les grandes sont espacées.

Ces diverses manifestations nerveuses ne sont souvent que les degrés différents de la même cause : l'ischémie cérébrale, survenue brusquement pendant la pause cardiaque. Ce qui leur confère un caractère pronostique redoutable, c'est leur prolongation, toujours possible, jusqu'à l'issue fatale.

Pour certains auteurs (Fred, Weaver, Clarke), il s'agirait plutôt, de manifestations syncopales ou apoplectiformes que de crises épileptiques.

Gaillard, dans sa thèse de 1922, divise les troubles nerveux constatés dans le syndrome de Stokes-Adams en : syncope ébauchée, syncope vraie et syncope prolongée. Et il dit : « La syncope prolongée, confondue par Charcot avec le grand mal, n'a de l'épilepsie ni l'aura, ni le cri initial, ni la morsure de la langue le plus souvent. D'autre part, elle ne présente aucune phase tonique, aucune cyanose du visage, enfin, et surtout, aucun coma avec stertor ne lui fait suite. Du reste, les crises épileptiques ne revêtent pas les caractères de brusquerie et de brièveté des accidents du Stokes-Adams, lesquels comptent leur durée en secondes et non en minutes. »

Nous verrons, en étudiant les caractères de l'épilepsie bradycardique, que celle-ci existe indiscutablement, comme le démontrent les articles de Josué, Roger, Achard, Marchand, Lian, Padilla et Cossio, ainsi que l'article de M. le Professeur Abadie.

Pathogénie. — Déjà, dans la thèse de Blondeau (1879), il est dit que le pouls s'arrête parfois complètement avant l'attaque, pendant que le cœur bat très faiblement, pour

bientôt s'arrêter tout à fait. L'arrêt du cœur est rapporté à un trouble bulbaire. Lunz (1882), note l'arrêt du cœur, pendant quelques secondes et même pendant une demi-minute, pendant les crises épileptiques. Par un traitement approprié, il put augmenter le nombre des pulsations et faire ainsi disparaître les accidents convulsifs. En 1883, Tripier constate l'arrêt du pouls au cours d'une crise épileptique. Lépine (1884) trouva, à l'autopsie d'un sujet atteint de pouls lent permanent, une compression du bulbe par l'apophyse basilaire et il attribua les crises épileptiques à cette compression. En 1893, Constantin Paul déclare que chez les malades il arrive, de temps en temps, que l'irrigation du cerveau devienne insuffisante et produise des vertiges, syncopes et même des accès épileptiques. Déjà, l'ischémie cérébrale est nettement invoquée. En 1889, His note que la connaissance disparaît quand le pouls disparaît et revient quand le pouls se fait sentir à nouveau.

A partir de 1903, survinrent les expériences de Fredericq, Erlanger, Hering, Tawara sur les sections ou écrasements du faisceau de His. Erlanger montra qu'au moment de la transformation d'une dissociation auriculo-ventriculaire partielle en dissociation complète, les ventricules s'arrêtaient, et que, à ce moment, des convulsions survenaient chez ses animaux.

Dès lors, la preuve expérimentale des crises nerveuses dans le syndrome de Stokes-Adams est faite; elles sont dues à un arrêt ventriculaire.

Plus d'un cardiologue a confirmé, récemment, cette notion de l'arrêt ventriculaire responsable des troubles nerveux du Stokes-Adams. Gallavardin, en 1914, en a fourni une preuve démonstrative en prenant un tracé électrique au moment d'une syncope; et dernièrement, Padilla et Cossio (1930) virent la crise épileptique apparaître au moment même où ils prenaient l'électrocardiogramme et constataient un arrêt du cœur.

Citons l'opinion de Huchard, qui n'admet pas que le syn-

drome de Stokes-Adams soit dû à une lésion du faisceau auriculo-ventriculaire de His. Pour lui, il s'agit plutôt d'une maladie artérielle, ce qui explique les fréquentes complications du côté des reins, des coronaires, du myocarde. Les crises épileptiformes seraient dues à ces complications.

Rappel anatomo-physiologique. — Normalement, c'est le nœud sinusal ou nœud de Keith et Flach qui fournit le stimulus cardiaque. De ce centre, l'excitation diffuse dans toute la musculature des deux oreillettes, à la vitesse de 1 mètre par seconde, atteint le nœud d'Aschoff-Tawara, puis suit le faisceau de His et ses branches, pour venir exciter les fibres musculaires des ventricules.

Le rythme sinusal rapide, autour de 80 à la minute, permet, à l'excitation, de décharger périodiquement, à son passage, le centre d'Aschoff-Tawara et le centre ventriculaire automatique, qui ont un rythme plus lent, et les empêche, par suite, de manifester leur action.

Pathologiquement, les troubles de fonctionnement du système de conduction modifient la forme de la contraction cardiaque et le rythme cardiaque. Chaque fois qu'un centre d'excitation vient à manquer, soit parce qu'il est détruit, soit parce que l'excitation qu'il fournit ne peut plus se propager au delà de lui, un autre centre d'excitation, immédiatement sous-jacent, entre en jeu :

1° Quand l'excitation sinusale manque, les ventricules et les oreillettes obéissent au centre d'Aschoff-Tawara. Le rythme cardiaque est ralenti. On a alors une bradycardie totale ou sinusale (bradycardie d'origine nerveuse). Il n'y a pas de dissociation auriculo-ventriculaire;

2° Quand une lésion atteint le nœud d'Aschoff-Tawara ou le faisceau de His, au-dessus du centre ventriculaire automatique, l'excitation ne passe plus normalement de l'oreillette au ventricule. C'est la dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète :

a) Si la coupure du faisceau de His est totale, l'oreillette continue bien à fonctionner normalement, sous l'influence

du nœud sinusal, vers 80 contractions à la minute, mais le ventricule obéit au centre ventriculaire automatique et bat autour de 30 fois à la minute : il fait cavalier seul, suivant la pittoresque expression de Gallavardin. C'est le block auriculo-ventriculaire total;

b) Si la coupure est incomplète, l'excitation passe, mais difficilement, et deux phénomènes se produisent : soit l'absence, de temps à autre, d'une réponse ventriculaire à l'excitation venue de l'oreillette : c'est l'intermittence ventriculaire; soit, simplement, un retard anormal de la contraction ventriculaire sur la contraction auriculaire que traduit, sur le tracé électrique, l'allongement au delà de 0''20 de l'intervalle PR (le soulèvement P est produit par la contraction des oreillettes et la pointe aiguë R correspond à la systole ventriculaire) : c'est le block auriculo-ventriculaire partiel;

3° Enfin, il peut y avoir coupure au-dessous du centre ventriculaire automatique. C'est le block nodo-ventriculaire. S'il est total, l'arrêt ventriculaire se produit; s'il est partiel, il se traduit, sur les tracés électriques, par des perturbations, qui portent uniquement sur la partie appelée complexe ventriculaire.

La dissociation auriculo-ventriculaire peut être révélée par différentes méthodes et, en particulier, par l'électrocardiographie.

L'ÉPILEPSIE BRADYCARDIQUE.

Conditions d'apparition. — L'épilepsie bradycardique se montre quelquefois comme la première manifestation du syndrome de Stokes-Adams. On sait qu'elle appartient, comme les autres troubles nerveux de ce syndrome, à la première période d'évolution de la maladie, à la phase de bradycardie variable. Elle tend ensuite à s'atténuer et à disparaître à la phase ultérieure de ralentissement permanent et de dissociation auriculo-ventriculaire complète, lorsque les ventricules prennent un rythme constant et suffisamment

rapide (30 systoles par minute). Elle peut, exceptionnellement, persister dans cette deuxième période. Josué signale qu'il n'est pas rare de voir survenir des crises à la période de dissociation complète, et Lewis, tout en notant que les accès sont moins fréquents au stade de dissociation complète, remarque qu'à cette période, ils se présentent principalement sous l'aspect de crises épileptiques. De même, pour Dumas, les accidents nerveux sont peut-être moins fréquents quand le pouls est ralenti d'une façon permanente, mais ils sont, en général, plus prolongés, plus graves, et revêtent fréquemment le type épileptiforme. Josué attribue les crises survenant dans la deuxième phase de l'évolution du pouls lent, à des périodes de rétablissement incomplet dans la conductibilité du faisceau de His, qui provoqueraient de nouveau et momentanément l'arrêt du rythme ventriculaire.

Vaquez et Esmein ont établi que l'évolution du syndrome de Stokes-Adams se faisait en deux temps :

L'un de début ou paroxystique;

L'autre d'état ou de bradycardie permanente.

Cette évolution en deux phases a été typiquement démontrée par Erlanger, qui provoqua, tout d'abord, le ralentissement paroxystique, puis une bradycardie permanente, par la compression lente et progressive des fibres du faisceau de His chez le chien.

La phase d'installation est insidieuse; la bradycardie, inconstante, se produit ou s'accroît par crises, dans l'intervalle desquelles le pouls est parfois ralenti, souvent normal. C'est au cours de ces paroxysmes de block partiel qu'éclatent les réactions liées au ralentissement subit de la circulation encéphalique et, en particulier, à l'anémie cérébrale et bulbaire.

Le caractère particulier de l'épilepsie bradycardique, caractère qui appartient aussi aux autres troubles nerveux du pouls lent permanent, consiste dans le fait que l'accident épileptique correspond à un ralentissement paroxystique du pouls, soit spontané, soit provoqué. L'accès épileptique sera

d'autant plus complet et plus prolongé que ce ralentissement sera lui-même plus marqué et plus long. Il sera d'autant plus grave que le paroxysme bradycardique sera plus intense. Pendant le cours des accès, le nombre des contractions cardiaques peut s'abaisser considérablement; on peut parfois constater de véritables arrêts ventriculaires ou même un arrêt total du cœur. Le résultat du changement brusque du rythme circulatoire est une anémie cérébrale et bulbaire. Le degré même de cette anémie règle l'intensité des accidents nerveux. Lewis fait l'analyse d'un certain nombre d'observations et établit les temps suivants : si l'impulsion ventriculaire fait défaut de deux à trois secondes, il se produit un léger malaise; si elle fait défaut de trois à cinq secondes, il y a ordinairement une perte momentanée de connaissance; si elle manque de cinq à vingt secondes, il se produit des convulsions épileptiques. Une pause ventriculaire de quatre-vingt-dix à cent-vingt secondes est suivie de mort.

Erlander et Blackmann, par pincement du faisceau de His, déterminaient des crises convulsives lorsque l'arrêt ventriculaire atteignait quinze à vingt secondes.

Dans un cas observé par Vaquez et Esmein, une pause cardiaque de trois secondes provoquait un vertige; une pause de huit secondes, une syncope avec chute et une pause de quinze secondes, une crise épileptique.

Chez un malade de Belski, un arrêt du cœur de quatre à cinq secondes ne produisait rien, mais si l'arrêt se prolongeait au delà de sept à huit secondes, il y avait, d'ordinaire, perte de connaissance et convulsions épileptiques.

Josué signale le cas d'un malade ayant des périodes de ralentissement du pouls où celui-ci tombe à 16, 5 et même 1 pulsation par minute; alors se produisent des crises syncopales et épileptoïdes.

Clarke a observé chez une de ses malades, dont le pouls présentait des intermittences, que de courtes pauses s'accompagnaient de simples malaises; lorsque ces pauses atteignaient 6 à 8 secondes, elles provoquaient des convulsions

des yeux et de la crispation des doigts; quand elles atteignaient huit à douze secondes, elles entraînaient des crises convulsives généralisées, avec perte complète de connaissance, qui cessaient dès le retour des pulsations.

Dans l'observation de Padilla et Cossio, les convulsions épileptiques ont commencé à la cinquième seconde et soixante-dixième tierce de l'arrêt du cœur. Ils ont réussi à enregistrer un arrêt total du cœur pendant six secondes, puis durent interrompre le tracé électrique.

Le cas rapporté par ces deux auteurs est une observation irréfutable d'épilepsie cardiaque, les attaques comitiales étant dues à un arrêt du cœur, mis en évidence par l'électrocardiogramme enregistré pendant une de ces crises.

OBSERVATION I.

(T. PADILLA et P. COSSIO, *Rev. Soc. de méd. int. et de tisiol.*, 1930, p. 363.)

C'est un commerçant, âgé de trente ans, qui raconte que depuis son enfance il a des pertes de connaissance, quelquefois accompagnées de chutes inévitables. Ces troubles sont précédés d'une sensation indéfinissable de malaise général, qui le prévient de l'approche d'une crise. Les attaques durent quelques minutes, avec amnésie absolue et sans relâchement des sphincters. Son entourage lui a dit que pendant l'attaque il a des convulsions, puis, une ou deux heures de lassitude physique et de confusion mentale.

Le début des attaques remonte à la puberté, elles sont d'apparition irrégulière, approximativement une par mois à cette époque. Actuellement, il y a six mois qu'il n'a plus eu de crises.

Rien à signaler au point de vue antécédents.

L'examen physique révèle un sujet de 1 m. 68, pesant 68 kilogs, bien constitué.

Le pouls bat à 75 pulsations par seconde. La tension artérielle est de 130-80 au Riva-Rocci. Légère arythmie respiratoire. Le réflexe oculo-cardiaque abaisse les pulsations de 5 seulement par

minute. L'auscultation du cœur révèle des bruits forts, réguliers, mais, de temps en temps, on entend un rythme à 4 temps, comme s'il s'agissait d'extra-systoles. A la pointe, on perçoit un souffle occupant seulement une partie de la systole.

Au moment de la prise de l'électrocardiogramme, le malade sentit venir sa crise. La fréquence des pulsations cardiaques diminua lentement, et finalement le cœur s'arrêta complètement. Approximativement, à la cinquième seconde, le malade perdit connaissance et entra en convulsions toniques généralisées. On dut alors interrompre le tracé. On parvint cependant à enregistrer un arrêt complet du cœur durant six secondes.

Immédiatement apparurent les convulsions cloniques, qui durèrent quelques secondes. Puis, le sujet récupéra graduellement sa connaissance, mais resta en état de stupeur.

Dans ces conditions, il fut possible d'obtenir une autre partie du tracé électrique, qui démontra l'existence d'une bradycardie, de 60 pulsations par minute, avec quelques irrégularités, témoins, de l'avis des auteurs, d'une certaine vagotonie.

Dans le cas relaté ici, l'arrêt du cœur doit s'expliquer par une inhibition du nœud sinusal, due à une augmentation subite du tonus vagal, qui est allé, diminuant chaque fois la fréquence cardiaque, jusqu'à produire l'arrêt total. L'action du pneumogastrique a agi comme un frein qui, graduellement, a diminué la rapidité du nœud sinusal jusqu'à abolir complètement son activité.

Cette observation, dans laquelle les auteurs ont eu l'occasion d'enregistrer électrocardiographiquement un arrêt du cœur, offre une preuve certaine que quelques attaques épileptiques ont pour origine une ischémie encéphalique.

Cette anémie cérébrale peut être occasionnée par diverses causes :

1° Arrêt de tout le cœur : Peu de cas avec graphique. Celui de Padilla et Cossio est des plus démonstratifs : toutes les cavités du cœur vont lentement ralentir leurs contractions jusqu'à production de l'arrêt complet.

Dans les polygrammes publiés par Mackensie, Wencke-

bach et Laslett, les arrêts complets du cœur oscillaient entre deux et huit secondes.

2° Lenteur des contractions cardiaques, avec chute de la pression artérielle.

3° Arrêt des ventricules seulement, par brusque blocage auriculo-ventriculaire ou par exagération d'un blocage des centres automatiques ventriculaires, dans la dissociation complète auriculo-ventriculaire.

4° Extrasystoles groupées ou fibrillation ventriculaire, avec chute de la pression artérielle due à des contractions cardiaques inefficaces.

La provocation du ralentissement ou de l'arrêt du pouls suffit quelquefois pour faire apparaître immédiatement la crise convulsive.

L'observation de Munier est caractéristique; chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de crises, sujet à facies pâle, ayant un pouls de 48 battements par seconde, il produisit, par compression des globes oculaires, un arrêt cardiaque de quinze secondes, qui provoqua une crise convulsive.

Le réflexe oculo-cardiaque est, chez les bradycardiques, essentiellement variable suivant l'intensité de la lésion du faisceau de His. Ce réflexe est conservé ou même exagéré quand le faisceau de His contient encore quelques fibres susceptibles de transmettre au ventricule l'action directe du pneumogastrique; il est aboli quand la dissociation auriculo-ventriculaire est complète (Roger).

Caractères cliniques. — L'épilepsie bradycardique peut se montrer soit seule, soit immédiatement consécutive à un accident vertigineux ou syncopal.

Elle affecte surtout les deux formes cliniques de vertiges et de crises convulsives.

Les vertiges épileptiques bradycardiques se distinguent des accès vertigineux simples par l'apparition d'une courte perte de connaissance, et l'existence, assez fréquemment observée, de quelques mouvements convulsifs, très limités en particulier aux extrémités. Leur durée est très courte, et ils

sont surtout fréquents le matin (Marchand). On peut observer aussi de simples absences épileptiques en remplacement des vertiges précédents. Achard signale le cas de Napoléon I^{er}, qui était atteint de pouls lent permanent et sujet à des vertiges épileptiques ou des absences.

Les crises convulsives sont du type comitial ordinaire. Elles peuvent consister le plus souvent en secousses convulsives, localisées, ordinairement petites, siégeant soit à la face (Achard, Marchand), soit aux membres, surtout inférieurs (Lian), soit à la fois à la face et aux membres (Roger). Quelle que soit leur localisation, elles n'affectent jamais la forme bravais-jacksonienne typique.

Les convulsions peuvent se montrer aussi sous la forme généralisée et l'aspect d'un accès épileptique ordinaire. Dans ces derniers cas, l'aura existe presque toujours; elle est habituellement prolongée, elle permet très souvent au malade de prévoir l'arrivée de la crise (comme dans l'observation de Padilla et Cossio) et de prendre quelques précautions contre elle. Elle est faite ordinairement de sensations d'ordre cardiaque ou respiratoire, palpitations subites, douleur précordiale, constriction épigastrique, sensation de syncope, dyspnée brusque, étouffement pénible, sensation de malaise général (Padilla et Cossio), sensation de vide dans la tête (Achard); elle peut cependant être d'un autre ordre et consister en phénomènes auriculaires par exemple : bourdonnements, bruits étranges de tonnerre (Roger), de verre brisé (Achard). Une fois déclenchée, la crise convulsive évolue comme un accès comitial banal, avec ses deux périodes tonique et clonique. Mais, contrairement à ce qui se passe habituellement dans celui-ci, la mort peut survenir pendant le cours ou à la fin de la crise convulsive bradycardique. Roger dit que dans la crise épileptique complète, le malade pâlit, tombe, reste en résolution musculaire quelques instants, puis est pris de convulsions généralisées; celles-ci peuvent devenir subintrantes et enlever le malade.

La répétition des crises peut se faire sous la forme de véri-

table état de mal, dont la terminaison est le plus souvent mortelle. L'état de mal a été signalé exceptionnellement comme la première manifestation de l'épilepsie bradycardique.

Les crises convulsives peuvent être suivies d'un état de somnolence, d'abattement (Marchand), d'une sensation de lassitude physique avec confusion mentale (Padilla et Cosio), qui peut durer quelques heures.

Pour Gaillard, voilà quelles sont les caractéristiques de la crise épileptiforme, qu'il appelle syncope prolongée : début brusque sans prodromes, durée courte de l'accident et retour brusque à la vie normale.

La fréquence des accès de l'épilepsie bradycardique est très variable suivant les malades, et leur retour dépend surtout des conditions qui influencent la bradycardie. Ils sont cependant relativement rares, surtout sous la forme de convulsions généralisées. Ils sont le plus souvent accompagnés de troubles vertigineux et syncopaux, dont le nombre est beaucoup plus grand.

Influence du traitement. — L'épilepsie bradycardique est accessible à toute action médicamenteuse qui modifie le rythme cardiaque.

Lunz réussit déjà, en 1892, à faire disparaître les accidents convulsifs en augmentant par un traitement approprié le nombre des battements cardiaques.

Phear et Parkinson ont obtenu la disparition des crises nerveuses, chez un malade qui présentait des crises épileptiques, au cours de périodes de quinze à vingt secondes pendant lesquelles les contractions ventriculaires étaient suspendues, en faisant des injections d'adrénaline, qui suppriment les pauses complètes du ventricule.

En effet, l'adrénaline et l'atropine, qui accélèrent le cœur, sont les médicaments recommandés par tous pour combattre les accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams. Ils agissent au stade de dissociation incomplète.

Le camphre et ses dérivés ont été préconisés aussi par Langeron.

Au contraire, on doit craindre l'administration de toni-

cardiaques, digitale et ouabaïne en particulier, qui tonifient bien le cœur, mais qui le ralentissent et augmentent les troubles de conductibilité : on a signalé le retour des accès épileptiques après ingestion de doses, même faibles, de ces médicaments. Cependant, lorsque la dissociation sera complète et qu'il y aura des signes d'asystolie, on pourra user des toni-cardiaques.

Toute action médicamenteuse susceptible d'exciter le vague, comme celle de l'esérine, est à proscrire sévèrement.

Il ne faut pas compter, dans l'épilepsie bradycardique, sur les médications antiépileptiques ordinaires, car elles restent le plus souvent sans action efficace.

Comme le dit Birotheau dans sa thèse : « Si trop souvent les moyens dont nous disposons sont incapables de guérir un malade présentant un pouls lent par dissociation, dans nombre de cas ils permettent de lui procurer une amélioration très réelle en atténuant les accidents nerveux. »

LES FORMES PAROXYSTIQUES DU SYNDROME DE STOKES-ADAMS.

Elles constituent, la plupart du temps, la période d'installation du syndrome; signalées par Vaquez et Esmein, elles furent étudiées en France par Josué, Laubry, Gallavardin, et leur fréquence relative a été soulignée par Donzelot en 1926.

Cliniquement, elles peuvent présenter toute la série des modalités, allant de l'accès isolé avec troubles nerveux légers, jusqu'aux crises fréquentes se traduisant par des accidents convulsifs de haute gravité.

Ces formes paroxystiques peuvent ne se signaler que par un léger ralentissement du pouls, accompagné d'un simple allongement de l'espace PR, ne pouvant être identifié que sur les courbes électriques; et dans leur intervalle, on peut ne trouver aucun trouble du rythme, avec un électro-cardiogramme tout à fait normal.

Il y a des cas où le ralentissement, quoique paroxystique, est tel qu'il produit d'emblée des accidents nerveux graves, parfois mortels. Ces formes de la bradycardie septale sont

particulièrement redoutables et il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas de mort subite, inexpliqués, doivent leur être imputés (Vaquez et Donzelot).

Donzelot a rapporté le cas d'un malade de 50 ans, amené à l'hôpital en état de mal comitial provoqué par des arrêts prolongés et répétés des ventricules et qui, au cours d'une période d'amélioration avec disparition complète des crises, ne présentait qu'un simple allongement modéré de l'espace PR à l'électro-cardiogramme.

Dans une étude électro-cardiographique de 32 cas de block, Veil et Codina ont décrit des blocks frustrés uniquement décelables par un allongement de PR, et un cas ne se caractérisant par aucun signe électro-cardiographique, malgré une scène clinique type de Stokes-Adams.

La connaissance de ces faits permet d'éviter l'erreur qui consiste à éliminer l'hypothèse d'un syndrome de Stokes-Adams, chez un malade qui ne présente que des signes nerveux et dont le pouls et l'électro-cardiogramme sont normaux au moment de l'examen.

Etant acquis que certains malades font leurs accidents nerveux au moment précis de la pause ventriculaire, due à un block partiel ou total, et que, la crise étant passée, on peut ne constater chez ces sujets aucun trouble du rythme, il est permis de se demander si l'on ne pourrait pas rapporter plus d'accidents épileptiques tardifs à un blocage partiel du faisceau de His ou de l'une de ses branches. Il serait désirable que les malades, atteints ou non d'affections cardio-vasculaires, et qui présentent des troubles nerveux pouvant être classés dans l'épilepsie ou ses équivalents, soient suivis de près au point de vue de leurs courbes électro-cardiographiques.

Donzelot a recommandé de ne pas se laisser décourager par un ou deux examens négatifs; il insiste sur la nécessité de répéter les électro-cardiogrammes; un examen ultérieur pouvant déceler soit un allongement pathologique de PR, soit un trouble du complexe ventriculaire.

Dans les formes paroxystiques et passagères de dissociation auriculo-ventriculaire, l'épilepsie risque, fort souvent, de ne pas être rapportée à sa cause, à moins que la bradycardie, au lieu de se montrer sous une forme exclusivement passagère, devienne plus durable ou permanente; à moins aussi que le paroxysme cardiaque apparaisse dans le cours même de la prise du tracé électro-cardiographique comme dans le cas publié par Padilla et Cossio.

L'examen de l'électro-cardiogramme a pu permettre à Ramond, Vialard et Gay de constater, chez un sujet, atteint d'épilepsie et porteur de lésions mitro-aortiques, présentant de nombreuses extra-systoles, un allongement manifeste et permanent du temps de conduction auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION II.

(RAMOND, VIALARD et GAY, *Bull. de mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1930, p. 456.)

C'est un facteur des postes, âgé de 41 ans, qui est venu consulter pour une crise nerveuse survenue huit jours auparavant au cours de son travail. La description qu'il en fait ne laisse aucun doute sur sa nature comitiale : aura, chute, cri initial, caractère des convulsions, stertor et amnésie consécutive, tout en fait foi. Il a antérieurement présenté des crises analogues, la première étant survenue à l'âge de 32 ans, en 1920, à la suite de laquelle il a pris 0 g. 05 de gardenal par jour pendant deux ans. En 1922, se croyant guéri et ayant abandonné son traitement, il a fait un deuxième accès.

Depuis cette date, ces crises se produisent une ou deux fois par an et dans leur intervalle sa santé lui semblerait parfaite s'il n'avait à souffrir, depuis trois ans, d'une grande oppression à l'occasion des efforts. En dehors des crises nerveuses et des accès de dyspnée paroxystique, on ne note aucun autre symptôme pathologique.

Les antécédents sont intéressants : très bien portant jusqu'à 21 ans, il a contracté la scarlatine au régiment et trois mois plus tard une violente crise de rhumatisme articulaire aigu. Guéri, son médecin lui affirma que son cœur était indemne.

Mobilisé dans la cavalerie, en 1914, il a été victime, dans les premiers jours de la campagne, d'un accident : chute dans un ravin avec son cheval et a perdu connaissance quelques instants. Le traumatisme semble cependant avoir été de peu d'importance puisqu'il n'a pas été évacué et n'a eu pour toute invalidité qu'une exemption de service de cinq jours. Il a fait ensuite toute la guerre sans maladie ni blessure, en particulier sans trouble nerveux, ni oppression.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents à tous points de vue; en particulier, pas d'hérédité nerveuse.

A l'examen, on trouve des lésions cardiaques complexes :

1° Un souffle diastolique doux, moelleux, d'insuffisance aortique, à la partie interne du 3^e espace intercostal gauche;

2° Un rythme de rétrécissement mitral perceptible à la pointe.

On perçoit également de nombreuses extrasystoles.

La tension artérielle est de 15-12.

Le reste de l'examen est négatif.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen radioscopique a montré une ombre cardio-aortique très élargie, le point G est abaissé et l'arc moyen du bord gauche est plus bombé que normalement.

Devant la constatation du grand nombre d'extrasystoles présentées par le sujet, on a fait l'électro-cardiogramme qui a révélé un allongement manifeste de l'espace PR, qui atteint 22 centièmes de seconde, alors que normalement il varie entre 14 et 18 centièmes de seconde. Il y a donc ici un allongement du temps de conductibilité auriculo-ventriculaire.

Ces auteurs ont pensé que cet allongement pouvant, dans certaines circonstances, devenir tel qu'il se produisait une

véritable dissociation auriculo-ventriculaire, un blocage complet transitoire, avec bradycardie paroxystique dont la conséquence était l'accès épileptique.

Pour Lian, la dissociation auriculo-ventriculaire est exceptionnellement capable, à elle seule, de causer une pause cardiaque assez longue pour provoquer une grande crise d'épilepsie. Cet auteur admet qu'une pause cardiaque aura beaucoup plus de chances de provoquer une grande crise comitiale si le sujet possède antérieurement une lésion épileptogène latente. Pour lui, cette association doit être fréquente dans les cas où de grandes crises épileptiques (aura, cri, phase convulsive tonique puis clonique, perte d'urines, morsure de la langue, amnésie, sommeil profond après la crise) accompagnent une bradycardie permanente, passagère ou paroxystique.

Cette hypothèse de Lian a été admise par D. Olmer, Berthier et J. Olmer pour expliquer la réapparition tardive de crises d'épilepsie chez un sujet âgé, atteint de troubles du rythme cardiaque, et ayant présenté déjà, quarante ans auparavant, des crises semblables pendant six années.

OBSERVATION III.

(Docteurs OLMER, BERTHIER et J. OLMER,

Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1930, p. 1750.)

C'est un menuisier, âgé de 64 ans, qui entre dans le service du Professeur Olmer, le 24 mai 1930, pour crises d'épilepsie. Ces crises ont débuté le 15 novembre 1929. Ce jour-là, à 5 heures du matin, le malade a été réveillé par une sensation de constriction douloureuse de la gorge, puis a brusquement perdu connaissance. Sa femme raconte qu'il ne crie pas, mais présente des mouvements convulsifs généralisés à tout le corps, accompagnés de morsure de la langue et de salivation, sans incontinence d'urine. A la crise fait suite une période d'obnubilation complète, qui dure un quart

d'heure environ, et après laquelle le malade est incapable de se rappeler ce qui vient de se passer.

Une seconde crise est survenue huit jours après. Une troisième et une quatrième crises apparurent après huit et quinze jours. Toutes présentaient les mêmes caractères que la première.

Puis, pendant trois mois, les crises cessent entièrement pour réapparaître en avril 1930 : on note une crise en avril et deux en mai, survenues le même jour et décidant le malade à entrer à l'hôpital.

Dans ses antécédents, nous retrouvons un fait important : il a présenté pendant sa jeunesse des phénomènes analogues et aurait en plusieurs crises entre 18 et 20 ans. Mais depuis, les crises avaient cessé complètement; elles ne s'étaient pas reproduites depuis quarante-quatre ans.

On ne trouve pas d'autres antécédents pathologiques dignes d'être signalés : en particulier, le malade nie toute spécificité. Notons cependant un éthylisme net. A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un sujet robuste et vigoureux pour son âge, ne présentant aucun trouble de l'intelligence, de la mémoire ou de l'attention. En dehors de ces crises comitiales, il n'a que de la dyspnée d'effort, surtout depuis un an, sans œdème des membres inférieurs, sans diminution de sa diurèse. Il a parfois des vertiges.

L'examen de son système nerveux est complètement négatif. A l'examen du cœur, la pointe bat dans le sixième espace. A l'auscultation, il n'existe aucun signe orificiel, mais les bruits du cœur sont mous et frappent par leur irrégularité. Cette irrégularité se retrouve au poulx, qui est instable, passant de 56 à 80 par minute soit d'un jour à l'autre, soit même au cours d'un examen. La recherche du réflexe oculo-cardiaque a donné : avant la compression des globes oculaires, poulx à 80 (malade couché depuis deux heures); après compression, poulx à 62. Cette épreuve, répétée au bout d'un quart d'heure et d'une demi-heure, a donné les mêmes résultats.

La tension artérielle est de 13 — 9, indice, 4.

L'examen radioscopique a montré que le cœur n'est pas augmenté de volume dans son ensemble.

Les électro-cardiogrammes confirment l'arythmie décelée par la clinique sont particulièrement complexes. Certaines parties du tracé présentent une tachysystolie auriculaire réalisant par moment un rythme à 120. D'autres parties du tracé montrent un fibrillo-flutter se continuant par des périodes de fibrillation pure avec une irrégularité telle dans l'apparition des complexes ventriculaires qu'on finit par obtenir un tracé d'arythmie complète. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que dans le tracé en dérivation II, véritable tracé d'arythmie complète, on voit, entre deux contractions ventriculaires successives, tantôt des intervalles de 35/100, tantôt de 11/10 de seconde.

Les autres appareils sont normaux. Le Bordet-Wassermann du sang est négatif.

Les auteurs pensent que la cardiopathie a réveillé un état épileptogène latent qui existe du fait du passé nerveux lointain et du facteur toxique alcool surajouté. L'examen du pouls, aussi bien que le tracé électro-cardiographique, a montré l'extrême instabilité du rythme cardiaque qui pouvait passer en très peu de temps d'un rythme supérieur à 120 à un rythme inférieur à 50, et cela indépendamment de toute cause extérieure (efforts, émotion par exemple). Bien que dans sa complexité cet électro-cardiogramme ne permette pas de noter des troubles nets de conduction : allongement de l'espace PR, atypie ventriculaire, les auteurs ont souligné que sur les portions d'arythmie complète s'inscrivaient des périodes de bradyarythmie avec de véritables pauses ventriculaires. Ils pensent que les accidents épileptiques de leur malade ont été déterminés par une pause de plus longue durée, de même qu'ils peuvent se produire dans les ralentissements analogues d'un blocage paroxystique.

A l'heure actuelle, personne ne conteste plus l'existence en pathologie d'une épilepsie bradycardique. On doit admettre sa réalité et on doit retenir d'elle deux caractères importants

de son diagnostic et de son pronostic : sur le diagnostic, il faut trouver cette épilepsie, non seulement dans le syndrome de Stokes-Adams complet, mais encore la rechercher et la découvrir dans les états bradycardiques passagers ou paroxystiques et les troubles latentes du rythme cardiaque; l'examen attentif du système cardio-vasculaire, l'exploration électro-cardiographique, donneront alors la véritable explication d'une épilepsie tardive par ailleurs impossible à rapporter à d'autres causes. Sur le pronostic, il faut retenir la gravité de l'épilepsie bradycardique et le danger mortel qu'accompagne toute crise, même la plus légère en apparence. Comme rien ne peut fixer les conditions d'apparition de ce danger, il faut toujours tenir pour exacte la règle de Gallavardin : la mort subite doit être prévue mais non prédite.

II. — *Les troubles du rythme cardiaque*

autres que ceux du syndrome de Stokes-Adams.

A côté du syndrome de Stokes-Adams, Dumas a proposé de classer dans les causes de certains accidents épileptiformes d'autres troubles du rythme.

Quelques auteurs ont, en effet, décrit des crises d'épilepsie tardive coïncidant avec des accès de tachycardie.

Gélineau, Barnes, Bonivento, en rapportent des cas.

Debove a observé un cas d'épilepsie tachycardique chez une femme de 60 ans : le pouls atteignait au moment des crises 250 battements par seconde. Urrechia rapporte l'observation d'une malade spasmophile chez laquelle une crise d'épilepsie a succédé à un accès de tachycardie.

Clarke a observé le cas d'une femme de 65 ans qui, au cours de crises de tachy-arythmies d'une durée de plusieurs jours, avait des crises épileptiques, avec perte complète de connaissance, chaque fois qu'elle voulait se lever. Il signale aussi le cas d'une femme de 63 ans sujette à des crises de tachy-arythmie, avec arrêt du pouls au cours des crises; quand les

accès de tachycardie se prolongeaient, le pouls commençait à présenter des intermittences et l'intensité des accidents nerveux était en rapport avec la durée des pauses.

Dans ces cas d'attaques épileptiques au cours d'accès de tachy-arythmie, le cœur, surmené, ne suffit pas à sa tâche et, comme dans le cas d'arrêt ventriculaire, la circulation cérébrale en souffre. Mais, le plus souvent, les extrasystoles n'ont qu'un rôle de déclenchement vis-à-vis d'un blocage en imminence, dû à des troubles de conductibilité restés latents jusqu'alors (Dumas).

L'ÉPILEPSIE DE L'ASYSTOLIE

Cette variété d'épilepsie cardiaque a été signalée chez des sujets atteints de cardiopathies très diverses : lésions valvulaires aortiques et mitrales, myocardite chronique, et même dans la médiastino-péricardite calleuse. Depuis Gowers, tous les auteurs ont admis qu'elle ne se montre pas, dans les lésions cardiaques bien compensées et qu'elle n'apparaît que dans les périodes transitoires d'insuffisance cardiaque ou à la phase d'asystolie terminale.

On l'a observée surtout chez des adultes et chez des vieillards. C'est une épilepsie tardive.

Avant d'entreprendre l'étude de l'épilepsie asystolique, nous commencerons par rapporter les observations les plus intéressantes publiées depuis la thèse de Primak et la revue générale d'Oddo et Mattei. Notre première observation sera celle publiée par Oddo et Mattei. Elle se rapporte à un mal comitial complet, tardivement apparu chez un aortique de 60 ans, et nettement subordonnée aux troubles cardiaques. Les deux auteurs considèrent ce cas comme une observation « type » d'épilepsie cardiaque.

OBSERVATION IV.

(ODDO et MATTEI, *Gazette des hôpitaux*, 1919, p. 1005.)

Le malade, qui jusqu'à 58 ans n'avait eu absolument aucun accident comitial, présente maintenant les manifestations suivantes : Il perd connaissance, tombe et se débat comme un épileptique. Les crises redoublent de fréquence, la nuit surtout, et il

arrive à avoir jusqu'à vingt crises par semaine. Il accuse, en outre, une grande dyspnée d'effort et des accès de dyspnée nocturne. Il entre à l'Hôtel-Dieu, le 19 mars 1919, pour ses accidents convulsifs, et dans la nuit de son entrée, il a trois crises presque subintrantes de convulsions suivies de stertor.

L'examen clinique ne révèle pas de signes nerveux objectifs.

Au point de vue cardiaque, on note une vraie voussure précordiale avec choc vigoureux de la pointe qui bat dans le sixième espace intercostal à 4 centimètres en dehors du mamelon gauche. L'auscultation révèle à la pointe un claquement net d'ouverture de la mitrale et un assourdissement du premier bruit. A la base, on entend un souffle systolique rapeux prolongé, un souffle diastolique net à timbre assez bas.

Le pouls est tendu, bondissant, il bat à 75; toutes les artères sont dures et flexueuses. Le double souffle intermittent crural de Durozier est net. Tension artérielle : 27-40.

Le foie a une matité qui déborde de deux doigts le rebord costal.

La diurèse est normale comme quantité avec 0 g. 20 d'albumine par litre.

Le malade fait, la nuit de son entrée, des crises convulsives nettes et la nuit suivante, un délire d'action violent qui contraint le personnel à l'entraver.

Avec la diète, puis le régime lacté, les crises semblent s'espacer un peu (une par nuit). Les signes cardiaques s'atténuent, le malade commence à se lever.

Le 30 mars, au matin, le malade, qui s'était levé, accuse subitement un malaise général, s'assied, pâlit, puis tombe brusquement de sa chaise sur le côté droit, frappe le sol, la tête la première et se raidit, la tête renversée en arrière; la crise, sans grandes secousses, dure une quarantaine de secondes, puis le malade revient à lui et reste quelques minutes pâle et obnubilé.

Du 1^{er} au 4 avril, les crises restent fréquentes la nuit.

Le 4, au matin, à l'instant même de la visite, le malade présente devant les auteurs une crise comitiale nette. Il se sent mal d'abord, puis s'étend sur son lit; sans cri initial, il perd connaissance. Les convulsions commencent, violentes, par le membre supérieur gau-

che, puis se généralisent à la face et à tout le corps. Le malade est très cyanosé et se mord assez profondément la langue. Aux convulsions, rapidement disparues, fait place une raideur légère, puis une période stertoreuse d'un quart d'heure.

Le 5 et le 6 avril, nouvelles crises diurnes et nocturnes. Après une crise, survenue dans la matinée du 6, le malade tient des propos incohérents, range ses affaires et dit à ses voisins qu'il sort pour reprendre son travail. Il rentre le soir et ne paraît pas se rappeler les raisons exactes et le but de sa sortie précipitée.

Pendant cette dernière période, les signes cardiaques ont reparu : dyspnée nocturne et dyspnée d'effort, pointe du cœur abaissée dans le septième espace intercostal et déjetée en dehors, foie débordant de trois doigts le rebord costal. Les crises redoublent de fréquence.

Le 7 avril, on le contraint au repos et il subit le traitement de l'asystolie. Du 9 au 26 avril, traitement rigoureux, repos absolu et régime strict; dans ces dix-huit derniers jours, pas une seule crise comitiale.

Puis son indocilité, ses écarts de régime ont valu au malade de nouvelles crises plus espacées, mais toujours aussi typiques. A la veille de ces accès comitiaux (que l'on peut prévoir), la pointe du cœur, toujours abaissée, se déplace en dehors vers l'aisselle gauche, la dyspnée d'effort s'accroît, le foie est plus gros, plus sensible. Puis, après l'accès, le repos, le régime strict, la cure digitale étant plus fidèlement observées, les crises ne reparaissent plus jusqu'à la prochaine imprudence et aux prochaines manifestations d'insuffisance cardiaque marquée qui en dérivent.

Voilà donc un homme, vieil aortique, qui n'a aucune crise comitiale, nette ou larvée, jusqu'à 58 ans et qui commence, à cet âge avancé, à présenter des troubles mentaux, des crises épileptiques nettes, des fugues épileptiques. Ces accidents comitiaux divers, qui constituent un mal comitial complet, semblent assez clairement évoluer avec les troubles de l'équilibre cardiaque. Ils se répètent avec fréquence quand la fatigue physique et les écarts de régime déclenchent l'hypo-

systolie; ils s'espacent grandement et disparaissent même quand l'équilibre cardiaque se rétablit.

OBSERVATION V.

(VULLIEN, P. COMBEMALE et COURTEVILLE, *Echo médical du Nord*, 1921, p. 433.)

Le malade est un tisseur de 46 ans qui entre à la clinique le 21 juillet 1919. Ce n'est qu'il y a huit ans, c'est-à-dire vers l'âge de 38 ans, qu'il a eu une première crise d'épilepsie survenue brusquement sans cause apparente. Depuis, il présente à des périodes, relativement espacées, des crises d'épilepsie tout à fait caractéristiques avec : perte de connaissance, cri initial, pâleur de la face, mouvements convulsifs, miction involontaire, sa femme dit avoir observé que son caractère s'est modifié au cours de ces dernières années : il est devenu irritable, violent par moments; depuis quelques jours, il présente un état de grande agitation avec impulsivité, désordre des actes et obnubilation marquée. Lors de l'examen pratiqué à l'entrée, on trouve un homme calme, faible, d'une pâleur impressionnante, et au point de vue mental notablement obnubilé.

L'examen du cœur fait constater, à la simple inspection, une hypertrophie cardiaque considérable avec voussure précordiale et choc vigoureux de la pointe. A l'auscultation, on entend à l'orifice aortique un double souffle, au timbre rude, en jet de vapeur, souffle se propageant nettement vers la pointe. Le pouls est rapide et bondissant, les artères flexueuses. Il y a, en somme, insuffisance et rétrécissement aortique. A l'auscultation des poumons, quelques râles de congestion aux deux bases. Le foie est normal. L'examen des urines ne révèle ni sucre, ni albumine. Bordet-Wassermann négatif. Jusqu'au 10 décembre 1919, le malade ne présente aucune crise, ni accident comitial. Tout d'un coup, ce jour-là, il entre dans un état d'agitation violente. Les auteurs constatent les symptômes classiques d'un équivalent psychique du mal comitial : obnubilation, excitation, propos incohérents, hallucination. L'état

physique est relativement bon, mais on note des sueurs, de la tachycardie, de l'oppression.

Pendant près d'un an, il ne présente plus aucun accident. Le 17 décembre 1920, il fait une poussée de congestion pulmonaire. Le 11 janvier 1921, il fait un équivalent semblable au précédent; au cours de l'équivalent, on n'a pas constaté de signes graves de décompensation cardiaque, si ce n'est toutefois des urines assez rares, hautes en couleur, contenant des traces d'albumine et de nombreux cristaux d'urates, et une respiration haletante.

A l'auscultation, quelques extrasystoles, pas de modification du double souffle aortique.

Le 18 janvier 1921, il fait une poussée de congestion pulmonaire. Le 26 janvier, l'amélioration est sensible, mais il reste en imminence d'asystolie.

Le 12 avril, le cœur défaille de nouveau, l'état s'aggrave rapidement et le malade meurt.

Les auteurs pensent que si on ne peut affirmer de prime abord une relation de cause à effet entre la cardiopathie et l'épilepsie, il faut cependant avouer qu'il y a là toute une série de faits susceptibles d'impressionner : l'apparition tardive de la première crise, la rareté des accidents, leur quasi-concomitance avec la décompensation cardiaque.

OBSERVATION VI.

(ONDO (1925), *Revue médicale de France et des Colonies*, 1925, p. 454.)

Le malade est un tonnelier de 56 ans, qui est sujet à des crises épileptiformes et présente une dyspnée d'effort prononcée, des palpitations et de l'œdème des membres inférieurs.

De temps à autre, le malade souffre de légères douleurs rhumatismales. Depuis une vingtaine d'années, il accuse de la dyspnée d'effort. En 1915, apparition d'une hémiplegie gauche, sans ictus, qui rétrocede après trois semaines. En 1918, pour la première fois,

le malade a une crise épileptiforme avec chute, perte de connaissance, contractures toniques, puis cloniques, émission d'urine. En même temps, la dyspnée augmente, l'œdème des jambes apparaît.

En 1924, succession de quatre à cinq crises. Actuellement, le malade vient d'avoir une dernière crise coïncidant avec une poussée d'hyposystolie.

A l'auscultation du cœur, on trouve des signes nets de maladie initiale.

Le 25 mars, au cours de la visite, nouvelles crises à caractère nettement comitial, précédées, depuis deux ou trois jours, d'un fléchissement cardiaque.

A dater de ce jour sont apparus des troubles psychiques : syndrome émotionnel avec idées de persécution et d'auto-accusation. Quelques crises épileptiques ébauchées, le tout accompagné d'un état nettement hyposystolique. Dans la nuit du 2 au 3 avril, le malade s'est pendu.

Chez ce malade, les manifestations épileptiques sont donc apparues en même temps que les troubles cardiaques avec lesquels elles ont paru liées dans leur évolution.

OBSERVATION VII.

(ROUSLACROIX, ZUCCOBI et TRABUC, *Marseille médical*, 23 janv. 1928, p. 93.)

Mediastino-péricardite calleuse avec crises d'épilepsie cardiaque, traitée par l'opération de Brauer. Survie de vingt-trois mois.

Le malade est un jeune homme de 17 ans, qui entre à l'hôpital le 15 mars 1923, pour crises nerveuses, anémie et faiblesse générale. Son affection aurait débuté il y a trois semaines par un état grippal. La première crise nerveuse remonte à six jours : elle consista en mouvements convulsifs de la face, de la tête et du cou, suivis de légères secousses dans les membres inférieurs, sans perte de connaissance, mais avec morsure de la langue. La crise dura dix minute et fut suivie d'une sensation de profonde lassitude et d'obnubilation intellectuelle. Après trois jours de repos, le malade

présente coup sur coup quatre nouvelles crises, beaucoup plus courtes, localisées à la face et au cou. \

Dans l'intervalle des crises, il se plaint de palpitations de cœur, de douleurs thoracique, de faiblesse générale, de dyspnée d'effort. C'est pour soigner son affection nerveuse que le jeune homme entre à l'hôpital.

Les troubles de la santé générale remontent à sept mois environ et succèdent à une affection pulmonaire gauche.

Dans les antécédents personnels, rien à signaler, sauf d'assez fréquentes bronchites dans l'enfance, des douleurs de croissance assez marquées et des douleurs rhumatoïdes.

Au point de vue héréditaire, rien à signaler.

A l'examen, le jour de son entrée, le malade est pâle, anémié dyspnéisant; il accuse le soir une température à 38°. Les accidents épileptiformes sont annoncés par quelques prodromes tels que malaises vagues, fourmillements dans les muscles des jambes et des mollets; puis surviennent peu à peu les contractures des muscles de la face, des mâchoires, de la tête, du cou, bientôt suivies de secousses cloniques. La crise dure actuellement de deux à trois minutes; elle est fréquemment suivie d'une dépression générale prolongée accompagnée de battements de cœur. L'examen objectif du système nerveux ne donne pas grand chose.

Du côté de l'appareil circulatoire, nous avons noté les palpitations et douleurs précordiales dont le malade se plaint avant et après ses crises.

L'auscultation révèle un léger roulement diastolique ainsi qu'un dédoublement intermittent du deuxième bruit. Tachycardie, le pouls battant aux environs de 110, en arythmie marquée.

L'examen radioscopique du cœur ayant complété les signes physiques en montrant une forte saillie de l'arc moyen, les auteurs pensent qu'il s'agit d'un rétrécissement mitral avec prédominance des troubles nerveux. Le B.-W. est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

A partir de mai 1925, le tableau clinique se modifie et se complète. Tout d'abord, les douleurs thoraciques, la sensation de constriction de la base du thorax à gauche, augmentent sensible-

ment; de plus, il y a recrudescence des phénomènes nerveux, satellites de crises d'hyposystolie rebelle, difficilement réductibles par la digitaline et l'ouabaïne. Le foie reste très volumineux.

Au mois de juin, l'examen de l'appareil cardio-pulmonaire révèle des signes physiques intéressants : la pointe du cœur bat faiblement dans le 5^e espace, mais on constate un léger retrait systolique de la région; en outre, la matité absolue du cœur paraît invariable dans les changements de position. L'examen radioscopique montre que les contours du cœur sont flous. Au diagnostic de rétrécissement mitral vient s'adjoindre celui de médiastinite, avec adénopathie et très vraisemblablement, symphyse péricardique.

Un examen détaillé pratiqué le 21 octobre révèle des signes physiques et fonctionnels de symphyse péricardo-médiastinale. Les douleurs constrictives de la base du thorax deviennent intolérables. La dyspnée est très marquée au moindre effort.

Gros foie avec léger reflux hépato-jugulaire, stase veineuse dans les jugulaires. Les crises nerveuses surviennent presque tous les deux jours. Le 5 décembre, le malade réclame lui-même l'intervention chirurgicale.

Le 9 décembre, on fait la thoracectomie antérieure (opération de Brauer).

Un mois après, les conséquences de l'intervention sont les suivantes :

1^o Diminution considérable du nombre et de la durée des crises nerveuses. La médication polybromurée à faibles doses (2 grammes), jusqu'à maintenant inefficace, amène une sédation manifeste;

2^o Disparition presque totale des douleurs thoraciques et de la gêne respiratoire;

3^o Diminution marquée des sensations cardiaques subjectives. Le malade sort de l'hôpital le 15 juillet 1926 et reste chez lui environ six mois, pendant lesquels l'amélioration vraie qui avait suivi l'opération de Brauer, a continué à se manifester les trois premiers mois. Les crises épileptiques ne se sont pas reproduites.

Mais il s'agit d'une amélioration passagère, et, dès le mois d'octobre, le malade est de nouveau suffoqué. C'est en pleine asystolie qu'il arrive le 11 janvier 1927 à l'Hôtel-Dieu. Les crises

épileptiformes, qui n'étaient point réapparues depuis l'opération, sont à nouveau fréquentes pendant cette période d'asystolie; elles sont marquées par de petits mouvements convulsifs des membres et de la face; sans miction involontaire, avec perte plus ou moins complète de connaissance; elles semblent en rapport avec l'état de déficience plus ou moins marquée du myocarde.

De février à octobre, le malade restant sous des influences thérapeutiques diverses, avec repos complet au lit et hygiène sévère, un équilibre relatif est obtenu. On n'a plus noté de crises épileptiformes depuis février.

Le 13 octobre se déclare une pneumonie franche du poumon droit. Une asystolie ultime et irréductible s'installe et le malade meurt le 3 novembre 1927 en syncôpe.

OBSERVATION VIII.

(LIAN, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*,
1930, p. 639.)

La malade est âgée de 53 ans, et présente un rétrécissement mitral avec arythmie. Depuis trois ans, elle se plaint de dyspnée d'effort, et sa première crise de grande épilepsie remonte à deux ans. Elle en a eu cinq au cours de la première année. Puis elle a fait des cures atténuantes de digitaline et de quinicardine. L'arythmie complète a disparu. La malade n'a eu que trois grandes crises pendant cette dernière année, où elle a suivi les prescriptions, encore deux d'entre elles sont survenues pendant une période de réapparition de l'arythmie complète.

Dans l'ensemble, l'épilepsie paraît avoir diminué d'importance en même temps qu'ont diminué les troubles cardiaques.

OBSERVATION IX.

(LIAN, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*,
1930, p. 639.)

La malade est âgée de 27 ans; elle a souffert pendant deux jours de douleurs articulaires en 1923. Elle constate, en 1926, qu'elle

a de la gêne respiratoire d'effort, et, en juillet 1926, elle présente une grande crise épileptique : aura consistant en gêne précordiale, puis perte de connaissance, convulsions, mousse sur les lèvres et morsure de la langue.

En octobre 1926, elle a trois crises, une en juin et octobre 1927. Elle consulte le Docteur Lian en mai 1928. Il trouve un rétrécissement mitral pur. L'électrocardiogramme ne montre pas d'allongement de PR, mais indique une prépondérance ventriculaire droite. Depuis lors, la malade a pris régulièrement, une semaine de digitaline, alternant avec une semaine de gardénal. De mai 1928 à mars 1929, elle n'a eu ni crise d'épilepsie ni crise d'œdème pulmonaire aigu. Elle a bien supporté une grossesse qui s'est terminée le 17 mars 1929 par un accouchement normal. Après l'accouchement, elle a une légère crise d'œdème pulmonaire, elle cesse son traitement et est reprise en juin d'une crise épileptique. Actuellement, elle présente de l'arythmie complète.

L'insuffisance cardiaque a vraisemblablement joué un rôle dans la genèse de l'épilepsie. D'ailleurs, épilepsie et insuffisance cardiaque ont disparu pendant les dix premiers mois du traitement, leur retour a suivi l'accouchement, puis la cessation passagère de traitement.

OBSERVATION X.

(URRECHIA, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1931, p. 851.)

La malade est une femme de 39 ans. Elle s'est rendu compte qu'elle a quelque chose au cœur depuis deux ans, en ressentant de la dyspnée d'effort et en observant un léger œdème des membres inférieurs après une marche prolongée.

Le mois de septembre 1930, elle présente un accès d'épilepsie pendant la nuit. L'accès a été complet et suivi pendant la matinée de céphalée et de fatigue. Au mois de janvier, nouvel accès d'épilepsie, avec tendance à la fugue.

Depuis deux ans, de légers équivalents caractérisés par une aura sensitive (paresthésies; qui partent de la région cardiaque) et des hallucinations, avec assez souvent de l'hyperexcitabilité labyrinthique.

C'est une malade très émotive; elle tremble et présente des tremblements du maxillaire inférieur à l'occasion des émotions un peu vives ou des contrariétés. Quelques stigmates de dégénérescence.

A l'examen du cœur, on constate une sténose mitrale classique, qui paraît dater de l'enfance. Cette cardiopathie commence à être décompensée. Le pòuls est régulier. On a cependant surpris des intermittences transitoires, à deux reprises, dans l'intervalle d'une semaine. Le système nerveux ne présente rien d'anormal. Depuis que la malade est dans son service, Urrechia a constaté à deux reprises, des extrasystoles et un accès de tachycardie qui a duré quelques heures. Pendant l'accès de tachycardie les pulsations étaient si fréquentes qu'on a été dans l'impossibilité de les compter.

Pendant la nuit, la malade a fait un accès d'épilepsie. On a fait un électrocardiogramme le lendemain de cet accès. Dans les positions II et III, il ne montre rien d'anormal; dans la dérivation I, on constate, entre P et T, une onde surnuméraire qui plaide pour un flutter auriculaire. Un autre électrocardiogramme pris une semaine plus tard ne montre aucun trouble du rythme.

Chez cette malade, on trouve une prédisposition spasmophile traduite par des symptômes transitoires de tétanie. Elle présente des crises de tachycardie paroxystique.

Urruchia pense que dans ce cas l'épilepsie doit être en rapport avec la tachycardie, qui produit un trouble dans la circulation cérébrale de cette malade spasmophile.

OBSERVATION XI.

(BARRE, de Strasbourg, *Rev. neurol.*, 1932, p. 1269.)

La malade est une femme de 42 ans, indemne jusque-là de toutes manifestations, nettes ou frustres, de morbus sacer, et qui eut à cet âge une série de crises d'épilepsie nocturne, violentes et com-

plètes, quand l'affection cardiaque dont elle était atteinte depuis longtemps arriva à la phase d'asystolie. Des taches purpuriques apparaissaient après chaque crise sur une moitié de la face et du cou et duraient quelques jours seulement. Le fond de l'œil, plusieurs fois observé avant et après les crises, demeura toujours normal.

OBSERVATION XII.

(URRECHIA, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932, p. 138.)

Le malade est un conducteur de train de 38 ans. Il n'a eu aucune maladie jusqu'en 1923, quand il a souffert d'un rhumatisme articulaire aigu, qui l'a immobilisé au lit pendant trois mois.

En 1931, il fait le premier accès d'épilepsie. Les accès sont classiques et sont précédés d'une courte aura sensitive, d'une bouffée de chaleur qui monte à la tête, après quoi il tombe sans conscience. Il n'a pas de cri initial, ne mord que rarement sa langue.

Après l'accès, il est fatigué et indisposé toute la journée. Les accès se répètent tous les trois ou quatre mois en moyenne. A côté des grandes crises, il présente quelquefois des petits accès, des absences, des vertiges.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, on constate un cœur modérément dilaté. L'examen clinique de même que la radiographie démontrent qu'il s'agit d'une sténose mitrale avec insuffisance aortique. L'électrocardiogramme n'a pas montré de troubles du rythme ni d'allongement de PR.

La cardiopathie est compensée, et on ne pourrait admettre qu'à titre d'hypothèse l'apparition de crises transitoires d'hyposystolie cérébrale localisée et transitoire.

CARACTÈRES DE L'ÉPILEPSIE ASYSTOLIQUE.

L'épilepsie asystolique peut affecter toutes les variétés, depuis les équivalents les plus légers jusqu'à la grande crise généralisée du type nettement comitial.

Très rarement, elle prend les caractères de l'épilepsie bravais-jacksonienne. Signalons le cas publié par Oddo en 1870 : la crise jacksonienne était réalisée, elle apparaissait à la suite d'une exaspération de la douleur brachiale et débutait par une contracture du membre supérieur gauche.

Les manifestations du petit mal seraient plus fréquentes pour Lemoine. L'épilepsie asystolique peut ne se manifester que par des absences ou des vertiges d'après Levillain. Elle se traduit par des accès isolés, à retours périodiques plus ou moins espacés, ou bien par des accès groupés en série et correspondant aux paroxysmes de l'insuffisance cardiaque.

La crise est en général précédée par une aurà qui est le plus souvent une aurà cardiaque : palpitations (Lemoine), angoisse précordiale (Lian), bouffée de chaleur qui monte à la tête (Urrechia). Parfois, la crise, est annoncée par une sensation de malaise général (Oddo et Mattei, Rouslacroix) ou des fourmillements dans les muscles (Rouslacroix).

Pour Lemoine, les attaques d'épilepsie cardiaque sont caractérisées par l'absence du cri initial. Dans l'observation de Vullien, on a noté le cri initial. La perte de connaissance est le plus souvent complète, mais elle peut être incomplète (Rouslacroix). Les convulsions toniques sont écourtées, les convulsions cloniques prolongées (Oddo). La morsure de la langue est fréquente.

La crise est presque toujours suivie d'une période de stertor, de somnolence, d'obnubilation.

Le véritable état de mal, même avec terminaison mortelle consécutive, a été observé.

Les auteurs ont insisté sur la fréquence des troubles psychiques qui accompagnent ou se substituent aux crises convulsives soit sous la forme de démence rapide, surtout chez les sujets âgés (Pic et Bonnamour, Rueff), soit sous celle d'équivalents psychiques. Dans ce dernier cas, on a observé des crises de colère, des accès confusionnels (Vullien, Combe male et Courteville), des paroxysmes oniriques (Targowla),

des hallucinations conscientes (Urrechia), des impulsions diverses, des fugues (Lemoine, Oddo et Mattei, Urrechia).

Gelineau a signalé le premier les idées mélancoliques des cardiaques épileptiques et leur tendance au suicide. Anglade et Jacquier rapportent deux cas de femmes cardiaques et épileptiques internées par suite de leur tentative de suicide. Lehard rapporte un cas de malade épileptique avec idées mélancoliques et tendance au suicide, en état d'asystolie.

Dans l'observation de Oddo (1923), le malade, qui présentait des troubles psychiques, se pend.

Il faut noter aussi les relations de l'épilepsie avec la folie cardiaque. Les troubles mentaux qui surviennent chez les cardiaques sont eux aussi déterminés par l'asystolie et disparaissent, en même temps qu'elle. Targowla a bien mis en évidence, à propos d'une observation personnelle, les relations étroites qui unissent les troubles mentaux et l'épilepsie d'origine cardiaque.

L'épilepsie asystolique présente elle aussi une gravité particulière en raison de la possibilité d'une issue mortelle pendant les accès, soit par défaillance du cœur brusquement provoquée par la crise, soit par apparition d'ictus cérébraux, soit par déclenchement et évolution rapide de l'asystolie terminale.

L'épilepsie asystolique tire un de ses caractères les plus importants : d'une part, de sa résistance habituelle aux traitements antiépileptiques ordinaires; d'autre part, et surtout, de ses variations en fonction de toute cause qui atténue ou aggrave la lésion cardiaque correspondante. C'est ainsi qu'elle survient très souvent après des écarts de régime, des efforts musculaires, une fatigue physique, une marche rapide.

Les accès épileptiques sont provoqués parfois par des changements brusques de position, par la station debout, par la position horizontale, alors qu'ils n'apparaissaient pas dans la position assise (Clarke).

Parisot a pu produire la crise à volonté en faisant descendre et remonter sa malade de deux étages.

L'épilepsie s'est montrée, en général, très étroitement associée aux symptômes du fléchissement cardiaque, à des accès tachyarythmiques (Urrechia, Lian), à la dilatation du cœur (Urrechia), à l'apparition d'œdèmes (Oddo), etc. Les accès s'espacent et disparaissent même lorsque l'équilibre cardiaque se rétablit.

Certains auteurs, comme Oddo et Mattei, affirment que le retour des accidents épileptiques peut être prévu par l'apparition des signes traduisant le début de l'insuffisance cardiaque : la dyspnée d'effort, le gonflement douloureux du foie, les modifications du volume du cœur, le déplacement de la pointe.

Enfin, l'épilepsie asystolique est, d'habitude, influencée favorablement par le traitement seul de la cardiopathie en cours. Pour Primak, c'est le traitement cardiaque d'épreuve qui aide au diagnostic d'épilepsie cardiaque.

Delasiauve a rapporté le premier l'observation d'un cardiaque épileptique, remarquablement amélioré par la digitale qui, « en régularisant le mouvement sanguin, diminua l'insuffisance cardiaque et modéra les crises ».

L'épilepsie peut même être suspendue transitoirement, parfois définitivement arrêtée, par les médications toni-cardiaques, le repos, le régime (Oddo, Lian).

Dans le cas d'épilepsie survenue après insuffisance cardiaque dans une médiastino-péricardite calleuse, publié par Rouslacroix, Zuccoli et Trabuc, l'atténuation, puis la disparition des crises a accompagné la régression de l'hyposystolie, qui est survenue peu à peu grâce à l'opération de Brauer (thoracectomie antérieure). Elles ne reparurent par la suite qu'à l'occasion d'un nouveau fléchissement du cœur.

PATHOGÉNIE.

Elle fait encore partie du domaine des hypothèses. Il semble bien qu'on soit autorisé à subordonner les manifestations

épileptiques aux troubles de la circulation cérébrale résultant d'une lésion cardiaque; mais souvent l'influence de la cardiopathie n'apparaît pas comme exclusive et suffisante. Gowers admet qu'une « dégradation lente de la nutrition cérébrale, en conséquence d'une circulation imparfaite », peut être une explication plausible des accidents épileptiques.

Lemoine et Le Bel attribuent l'épilepsie à des variations brusques de pression survenant dans les vaisseaux cérébraux. Comme Gowers, ils admettent que l'anémie ou l'hypérémie cérébrale peut causer l'épilepsie par trouble de la nutrition cérébrale. Kussmaul soutient la même théorie.

Les auteurs discutent les deux théories de l'origine congestive ou anémique du syndrome.

Epilepsie congestive. — Il faut distinguer la congestion active, ou épilepsie pléthorique, décrite par les anciens auteurs qui la traitaient avec succès par les dérivations sanguines, et la congestion passive surtout bien individualisée par Lemoine, qui lui rapportait la majeure partie des cas d'épilepsie cardiaque. Aux troubles mécaniques de la stase se mêle une véritable intoxication asphyxique des cellules cérébrales. Cette pathogénie congestive est généralement invoquée dans les nombreux cas où il s'agit de malades porteurs de lésions valvulaires qui ont fait, à l'occasion de phénomènes de décompensation, leur première manifestation épileptique. Les crises convulsives pouvant régresser avec le simple traitement de l'insuffisance cardiaque, réapparaissent lorsque celle-ci s'accuse à nouveau, les symptômes nerveux et cardiaques ayant une évolution parallèle.

Epilepsie anémique. — Nous avons vu, en parlant de la physio-pathologie de l'épilepsie, que la théorie de l'épilepsie par anémie cérébrale est actuellement un fait acquis et démontré par la physiologie et la médecine expérimentale. La ligature des carotides détermine des convulsions au même titre que les saignées à blanc ou les hémorragies profuses. Ce que l'on obtient expérimentalement peut s'observer dans certaines cardiopathies. Dans l'insuffisance aortique, l'on-

dée sanguine, lancée à chaque systole par le ventricule gauche, y rétrograde en partie pendant la diastole et le système artériel, un instant distendu, se trouve subitement dépourvu d'une partie de son contenu. Il en résulte donc, à chaque révolution cardiaque, une véritable saignée cérébrale. C'est également la théorie de l'anémie cérébrale par spasme vasculaire que l'on peut invoquer dans les manifestations épileptiques de l'hypertension aiguë paroxystique (Vaquez).

Chez un de ses malades, aortique, présentant des troubles mentaux et des crises épileptiques, Targowla a observé une hypertension considérable précédant de quelques heures l'éclatement de la crise convulsive et s'atténuant lentement et progressivement dans les jours qui ont suivi.

Primak pense que c'est par des troubles de la circulation cérébrale que les cardiopathies engendrent les accidents épileptiques. Ces troubles circulatoires sont la congestion cérébrale (lésions mitrales et tricuspidiennes) et l'anémie cérébrale (lésions aortiques).

Mais un certain nombre d'auteurs pensent que l'épilepsie exclusivement liée à des troubles circulatoires encéphaliques n'est pas suffisamment démontrée.

Stintzing, Schupfer, Hubert ont insisté sur le rôle important de l'hérédité et surtout de l'alcoolisme. Rueff soutient la théorie de l'auto-intoxication. Il publie l'observation d'une malade asystolique, avec crises épileptiformes, chez laquelle l'autopsie révéla un foyer de ramollissement jaune siégeant sur l'hémisphère droit, à la jonction de la première temporale, avec la deuxième pariétale et se continuant, en haut et en arrière, avec un foyer de ramollissement blanc. Le foie et le rein étaient aussi gravement altérés, et, Rueff conclut que l'auto-intoxication ainsi causée par l'asystolie, plus que les troubles circulatoires, avait réveillé et révélé les lésions cérébrales silencieuses par un « phénomène de rappel ». Il résume aussi les expériences de Tripier, de Raymond et Artaud, de Rosolimo, Devay, Rochefontaine et Viel, dans lesquelles on fait réapparaître les symptômes disparus

d'une lésion cérébrale expérimentale ancienne en injectant un toxique dans le courant circulatoire. Pour Rueff, le choc psychique peut même jouer un rôle dans ces phénomènes de rappel et il conclut : « Une lésion cérébrale ancienne, compensée ou latente, peut, à l'occasion d'un trouble intime de la nutrition cérébrale, lié à une cause générale quelconque (troubles circulatoires, infections, intoxication), réapparaître avec tous ses symptômes. » Rueff, indépendamment des troubles circulatoires, fait donc intervenir un facteur toxique : lésions du foie, des reins, auto-intoxication, insuffisance viscérale fréquente chez les artérioscléreux; mais ce facteur est insuffisant: il faut, en outre, une lésion cérébrale. Gelineau et Pauly donnent la même interprétation : l'épilepsie des cardiaques serait une épilepsie restée latente jusqu'au moment où elle est rappelée soit par l'intoxication cérébrale, soit par les troubles circulatoires de l'encéphale. Les cardiaques qui deviennent épileptiques sont des prédisposés névropathiques.

Pour Targowla, le retentissement sur le foie des troubles fonctionnels du cœur est une notion banale et les toxines mises en circulation, par suite de la carence hépatique, sont la cause déterminante du syndrome nerveux, leur action sur la cellule cérébrale étant favorisée par ailleurs par les perturbations circulatoires.

Pour Crocq, Naunyn, Kowalewski, Luth, Hubert, les cas d'épilepsie cardiaque survenant à un âge avancé ne seraient que de l'épilepsie sénile, due à l'artério-sclérose cérébrale ou à l'athérome des artères de la base. Anglade et Jacquin, Lehard, dans les cas observés par eux, ont trouvé à l'autopsie des lésions cérébro-scléreuses diffuses, avec ou sans désintégration lacunaire, et ils insistent sur le fait de l'évolution parallèle du processus scléreux portant sur le cœur, les vaisseaux et le cerveau.

Parisot dit que les malades épileptiques cardiaques sont dans un état de spasmophilie auquel le trouble circulatoire permet de se manifester. Dans une observation d'Urrechja,

les crises épileptiques sont en rapport avec des accès de tachycardie, qui produisent un trouble dans la circulation cérébrale d'une malade spasmophile.

Pour Vullien, Combemale et Courteville, pour qu'il y ait épilepsie, il faut : d'abord qu'il y ait des lésions ou malformations corticales constituant un lieu de moindre résistance, il faut ensuite une cause d'irritation. Cet agent irritant peut être une infection, une intoxication, un traumatisme, ce peut être un trouble quelconque de la circulation, qui déclenche les accidents comitiaux chez un malade prédisposé.

Oddo et Mattei considèrent l'épilepsie cardiaque comme une affection caractérisée par des manifestations épileptiques, subordonnées à des troubles cardiaques, qui conditionnent par les désordres circulatoires, par une influence réflexe et surtout des influences toxiques, les manifestations comitiales observées.

Les accès convulsifs n'apparaissent qu'au moment de l'asystolie sous l'influence de troubles circulatoires encéphaliques chez des sujets prédisposés par des lésions corticales, par la coexistence d'un facteur rénal, toxique ou névropathique.

Pour Oddo, l'épilepsie cardiaque exige pour se produire l'existence d'une lésion cérébrale plus ou moins latente, jouant le rôle d'épine qui permet aux manifestations convulsives de se produire à la faveur de troubles circulatoires, toxiques et, plus rarement, réflexes.

Les accidents épileptiques doivent-ils être considérés comme d'ordre toxique? S'agit-il d'urémie convulsive?

Thiers considère dans sa thèse qu'il est absolument impossible d'affirmer ou d'infirmer l'existence d'une rétention chlorée dans les accidents convulsifs des cardiaques.

Pour certains auteurs, les accès épileptiques seraient dus à des lésions du cortex cérébral de même origine infectieuse que la cardiopathie.

J. Decourt, dans un article tout récent, a montré que l'infection rhumatismale peut conditionner à la fois des lésions

encéphaliques épileptogènes et des lésions cardio-aortiques, sources d'asystolie. Il rapporte l'observation d'une malade chez qui la première crise comitiale est apparue pendant la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu. Il considère l'épilepsie de cette malade comme la conséquence d'une encéphalite rhumatismale. De même, d'après Decourt, la chorée de Sydenham, qui paraît si voisine de la maladie de Bouillaud, tant par ses manifestations rhumatismales que par l'affinité de son virus pour le cœur, semble également conditionner certaines épilepsies.

S'il se confirmait que l'infection rhumatismale et la chorée puissent engendrer l'épilepsie, cette notion éclairerait d'un jour nouveau certains faits d'épilepsie cardiaque en raison de l'affinité bien connue que présentent ces infections pour le cœur; d'autant plus que dans de nombreuses observations d'épilepsie cardiaque, nous trouvons à l'origine de la lésion cardiaque une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Il est possible que la lésion épileptogène demeure, dans certains cas, latente, pour ne se révéler qu'à l'occasion des troubles circulatoires cérébraux, que pourra provoquer, plus ou moins tardivement, l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

On peut observer chez les épileptiques un rétrécissement mitral pur épisodique. Euzière, Pages et Marchand ont signalé 4 cas de rétrécissement mitral chez des épileptiques; ils pensent qu'il s'agit d'un rétrécissement mitral fonctionnel d'ordre nerveux. Pour Filhol, il s'agirait d'un rétrécissement fonctionnel ou spasmodique qui pourrait être considéré comme une manifestation viscérale de l'épilepsie. Il y a donc lieu de distinguer ces cas de l'épilepsie cardiaque proprement dite. Pour Crouzon, l'épilepsie cardiaque s'observe au cours d'affections cardiaques telles que : maladie mitrale, insuffisance aortique, et il lui semble qu'elle est consécutive à des variations brusques de pression et non à des phénomènes réflexes. Il s'agit de cas assez rares d'après lui. D'après Marchand, les crises épileptiques ne sont pas en rapport directement avec la lésion, car on n'observe pas de

crises dans les cas de lésions cardiaques bien compensées. La pathogénie des crises varie suivant les cas : on invoque l'ischémie, la congestion, l'auto-intoxication due à des lésions rénales ou hépatiques concomitantes; Marchand considère aussi le rôle mécanique de l'œdème cérébral, et les chutes brusques de la tension artérielle. Barré pense qu'il y a lieu de reconnaître l'existence d'une épilepsie cardiaque asystolique propre, qui n'est pas l'expression facilitée d'une épilepsie banale antérieure ou la conséquence tardive de convulsions lointaines; mais les cas authentiques sont très rares.

A côté des théories qui attribuent le rôle prépondérant aux troubles circulatoires, une autre hypothèse, émise par Rueff, admise par Pierret, puis par Oddo, a été reprise et défendue par Lian : celle d'une lésion cérébrale, ancienne et latente, révélée ou réactivée par les troubles circulatoires dus à la cardiopathie.

Pour Lian, il paraît légitime de penser « que, dans certains cas, il y a une coïncidence purement fortuite entre l'épilepsie et la cardiopathie et que, dans les autres, la congestion œdémateuse passive cérébrale, liée à l'insuffisance cardiaque, est seulement un facteur occasionnel déclenchant les manifestations cliniques d'une perturbation épileptogène latente (traumatisme cranien, syphilis, alcoolisme, etc.) ».

Cette dernière interprétation est spécialement séduisante dans les cas où l'on voit l'épilepsie apparaître avec l'hyposystolie ou l'asystolie et disparaître ou diminuer avec l'amélioration de l'insuffisance cardiaque.

D'après Lian, l'insuffisance cardiaque agirait dans les cas d'épilepsie asystolique comme l'injection de strychnine agit chez les animaux ayant subi un traumatisme cérébral antérieur dans les expériences de Claude et Lejonne. Ces expériences portent sur trois lots d'animaux : l'un, composé d'animaux sains, recevant des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine : pas d'épilepsie; un second, composé

d'animaux ayant subi un traumatisme cérébral expérimental : pas d'épilepsie; un troisième, composé d'animaux ayant subi le même traumatisme cérébral et recevant des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine : crises épileptiques. Dans ces cas, l'expérimentation avait réalisé une maladie épileptique latente, et la strychnine, aux mêmes doses où elle n'entraînait aucun trouble chez les animaux sains, provoquait des crises épileptiques chez les animaux au cerveau traumatisé.

L'insuffisance cardiaque agirait probablement par l'intermédiaire d'un certain degré de congestion œdémateuse cérébrale passive, celle-ci pouvant être généralisée ou, au contraire, presque monosymptomatique par le fait d'une hypsystolie locale encéphalique.

A eux seuls, les troubles circulatoires encéphaliques seraient incapables de provoquer des crises épileptiques; ils ne seraient jamais qu'une cause occasionnelle, susceptible dans certains cas de déclencher les effets d'une lésion épileptique jusque-là silencieuse. Cette interprétation, que Lian avait jugée valable pour quelques cas d'épilepsie bradycardique, est pour lui toujours applicable aux faits d'épilepsie liés à l'asystolie.

J. Decourt reprend l'hypothèse de Lian; pour lui, la maladie épileptique est une maladie latente, impliquant un terrain nerveux, et l'on peut même dire des lésions nerveuses, dont la permanence s'oppose au caractère intermittent et paroxystique des manifestations cliniques. L'apparition des crises est sous la dépendance de facteurs occasionnels. Parmi ces facteurs accessoires, on peut ranger la congestion œdémateuse encéphalique secondaire à l'insuffisance cardiaque.

Après ces considérations, que peut-on penser actuellement de l'épilepsie asystolique ?

On doit tout d'abord mettre en doute son existence comme entité étiologique et clinique. On doit ensuite admettre que si elle existe (en tant qu'entité morbide), comme le reconnaît Barré, elle est très rare et même exceptionnelle. On

doit étudier dans quelle mesure et, sous quelles conditions la survenance d'une insuffisance cardiaque a pu faire réagir des lésions cérébrales préexistantes et jusque-là silencieuses, dans le sens de l'éclosion de phénomènes épileptiques.

D'une façon plus générale, et conformément aux hypothèses émises, on doit rechercher avec application sous toute épilepsie apparue à l'occasion d'une défaillance cardiaque l'existence de lésions cérébrales épileptogènes, dont l'asystolie n'a été que la cause révélatrice.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic d'épilepsie cardiaque est très important au point de vue traitement.

Si le diagnostic des accidents convulsifs dus au syndrome de Stokes-Adams est généralement facile, il n'en est pas de même de celui des crises épileptiques qui éclatent au cours d'une affection cardiaque.

On peut considérer, avec Primak, qu'une épilepsie apparaissant chez un cardiaque qui n'a pas eu de crises dans son enfance, qui n'a eu ni la syphilis, ni traumatisme crânien, qui ne présente aucune affection pouvant occasionner des crises épileptiques et surtout chez qui le traitement toni-cardiaque est suivi de succès notable, est d'origine cardiaque.

On peut aussi considérer qu'il y a épilepsie cardiaque lorsque la lésion cérébrale latente laisse l'apparence d'un rôle exclusif aux lésions cardiaques et aux troubles circulatoires (Oddo et Mattei).

On doit éliminer les faits de coïncidence fortuite d'épilepsie et de cardiopathie. On doit rechercher si l'épilepsie et la cardiopathie ne sont pas dues à des lésions différentes, produites par la même cause, comme dans le cas de syphilis ou dans celui d'une artério-sclérose généralisée. On ne doit pas, en effet, tenir pour un fait d'épilepsie cardiaque l'association accidentelle, par exemple, d'une aortite syphilitique et d'une épilepsie due à une syphilis cérébrale. On ne doit pas davantage appeler épilepsie cardiaque une épilepsie

sénile évoluant chez un sujet porteur en même temps de lésions cardio-vasculaires dues à la sénilité.

Comme nous l'avons dit, certains cliniciens font jouer le rôle principal aux troubles des fonctions rénales ou hépatiques. Aussi, avant de poser le diagnostic d'épilepsie cardiaque, il faut d'abord éliminer celui des crises convulsives urémiques. La recherche de l'albuminurie, l'anurie, l'élévation du taux de l'urée sanguine traduisant une azotémie souvent élevée, la valeur et les variations de la constante d'Ambard, la tension artérielle, donneront la mesure de l'insuffisance rénale à laquelle les accidents convulsifs sont entièrement liés. Et cela distinguera bien ces crises convulsives urémiques des accidents comitiaux chez les cardiaques, conditionnés au contraire par l'état du cœur et l'évolution de l'asystolie.

L'épilepsie des artério-scléreux peut aussi être confondue avec l'épilepsie cardiaque. Dans ce cas, les crises surviennent sans être en rapport avec des phénomènes d'asystolie, et, souvent, on constate des symptômes de sclérose cérébrale lacunaire.

On ne confondra pas l'épilepsie cardiaque avec l'hystérie chez les cardiaques; ici, c'est souvent à l'occasion des palpitations qu'éclate la crise convulsive; de plus, l'influence de l'autosuggestion l'emporte sur celle de l'hyposystolie, et le traitement psychique a souvent autant d'efficacité que le traitement cardiosthénique. Il ne faut pas non plus méconnaître les troubles cardiaques fonctionnels qui peuvent survenir chez les épileptiques en dehors des lésions cardiaques.

PRONOSTIC.

La curabilité et le pronostic de l'épilepsie cardiaque sont subordonnés à la curabilité et au pronostic des affections du cœur lui-même.

Le pronostic est toujours lié aux variations de l'équilibre cardiaque, à la valeur du myocarde, à l'état des fonctions rénales. La répétition des crises est aussi un facteur impor-

tant, car elle aggrave l'asystolie, qui est sa cause première. La mort peut survenir brusquement, par défaillance cardiaque brusque aggravée par les crises épileptiques.

Le pronostic de l'épilepsie cardiaque serait, selon Pic et Bonnamour, moins favorable chez les vieillards à cause de la démence, vers laquelle évoluent souvent les vieux sujets.

TRAITEMENT.

Le diagnostic de l'épilepsie cardiaque établi mènera au traitement vraiment efficace qui est celui des troubles cardiaques bien plus que celui des accidents convulsifs. La seule médication antispasmodique est vouée à l'insuccès. C'est avant tout par la médication cardiaque qu'on pourra agir.

Le malade sera mis immédiatement au repos et à un régime sévère, repos et régime imposés par un cœur défaillant. Il faudra aussi employer très judicieusement la médication tonocardiaque. Il conviendra aussi, comme chez tous les cardiaques, de surveiller de très près la diurèse et de recourir si nécessaire aux diurétiques les plus fidèles. On n'oubliera pas que les influences toxiques peuvent intervenir dans la réalisation des crises convulsives; on surveillera donc le foie et on agira sur lui par le régime, par les purgatifs et les cholagogues.

Si le traitement doit viser surtout la cause occasionnelle et porter d'abord sur la cardiopathie, on ne manquera pas cependant, après le retour de l'équilibre cardiaque, d'y adjoindre à faible dose la médication spécifique des convulsions.

CONCLUSIONS

1° Sous le terme d'épilepsie cardiaque, on doit entendre aujourd'hui les manifestations épileptiques qui apparaissent consécutivement à des troubles cardiaques et qui sont conditionnées directement ou indirectement par eux.

2° Parmi les faits ainsi définis, on distingue deux groupes très différents : le premier comprend les accidents épileptiques observés dans le syndrome de Stokes-Adams et les autres troubles du rythme cardiaque; le second concerne ceux qui sont liés aux autres cardiopathies surtout parvenues au stade de décompensation.

3° Il ne semble pas possible d'envisager une pathogénie univoque :

a) L'épilepsie bradycardique est très vraisemblablement due à l'ischémie encéphalique;

b) L'épilepsie asystolique paraît être la conséquence de troubles variés de la circulation cérébrale d'origine congestive ou d'origine anémique.

Toutefois, ces perturbations circulatoires encéphaliques semblent incapables de causer, à elles seules, la grande épilepsie; elles ne seraient qu'une cause occasionnelle susceptible, dans certains cas, de déclencher les effets d'une lésion épileptogène jusque-là silencieuse. Cette interprétation, qui est valable pour quelques cas d'épilepsie bradycardique, est surtout applicable aux faits d'épilepsie liée à l'asystolie.

4° L'épilepsie cardiaque ne présente pas, en elle-même, de caractères cliniques spécifiques; elle peut se traduire par toutes les variétés du syndrome, depuis la simple absence ou le vertige jusqu'au grand accès convulsif généralisé. Elle ne

tire son individualité que de son étiologie et de ses variations en fonction des troubles du rythme cardiaque ou de l'insuffisance myocardique.

5° Etant donnée la méconnaissance fréquente de cette forme d'épilepsie, il sera bon de pratiquer systématiquement chez tous les malades qui présentent tardivement des accidents de la série épileptique et, *a fortiori*, chez tous ceux qui sont atteints d'une cardiopathie :

a) La prise de la tension artérielle;

b) Des examens électro-cardiographiques répétés; qui permettront peut-être de rectifier un diagnostic et d'établir de façon différente le pronostic et la règle thérapeutique.

6° Le traitement de la lésion cardiaque doit s'imposer avant tout autre, mais l'on ne manquera pas d'y adjoindre, à faible dose, la médication usuelle de l'épilepsie.

Vu : Pour le Doyen :

L'Assesseur,

J. GUYOT.

VU, BON A IMPRIMER

Le Président,

J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 4 décembre 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (J.). — Les conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. *Rev. neurol.*, t. I, 1932.
- ABASCAL (P.) et CORVINO (J.). — L'épilepsie cardiaque. *Rev. Med. d'Uruguay*, août-sept. 1923.
- ACHARD. — Le pouls lent permanent. *Monde médical*, 1923.
- ANGLADE et JACQUIN. — Sur la forme dite cardio-vasculaire de l'épilepsie. *Ann. méd.-psychol.*, 1908.
- BARRÉ (J.). — Remarque sur l'épilepsie cardiaque. *Rev. neurol.*, 1932, t. I, p. 1269.
- BESSIÈRE. — Contribution à l'étiologie de l'épilepsie. Thèse de Bordeaux, 1893.
- BIROTHEAU. — Etude clinique et graphique du pouls lent. Thèse Paris, 1911.
- BLONDEAU. — Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Thèse Paris, 1879.
- BOLSI. — Sur le rôle des spasmes vasculaires dans la pathogénie des accès épileptiques. *Rev. neurol.*, 1932, t. I.
- BONIVENTO. — Un cas d'épilepsie cardiaque et d'automatisme ambulateur. *Il Morgagni*, 1903.
- BRINSWANGER. — Die Epilepsie. Wiener, 1899.
- BROGLIO. — Studio dell' epilessia cardiaca. *Il Morgagni*, 1903.
- CALABRESIE. — Patogenesi delle crisi epilettiche nelle malattie del cuore. *Pensiero med.*, 31 mai 1931.
- CHADBOURNE. — Epilepsy and heart disease. *Amer. Journ. of the med. Sciences*, 1903.
- CLARKE. — Attaques épileptiformes dans la bradycardie et la tachycardie. *British med. Journ.*, 1907.
- CONSTANTIN (Paul). — Diagnostic et traitement des maladies de cœur, 1893, p. 498.

- CROUZON. — Le syndrome épileptique, Doin, édit., 1929.
- Acquisitions récentes concernant la symptomatologie et aidant au diagnostic de l'épilepsie. *Rev. neurol.*, 1932.
- DARDER. — Conception physio-pathologique de la crise d'épilepsie. *Rev. de psychiatrie de l'Uruguay*, 1930.
- DECOURT (J.). — A propos de l'épilepsie cardiaque. Le rôle probable de l'infection rhumatismale et de la chorée de Sydenham dans l'étiologie de certaines épilepsies. *Bull. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 18 nov. 1932, p. 1470.
- DELASIAUVE. — Traité de l'épilepsie, 1882.
- DONZELOT. — Les formes paroxystiques du syndrome de Stokes-Adams. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1926.
- DUBARRY. — Malformation cardiaque congénitale et crises comitiales. Soc. anat.-clin. de Bordeaux, 11 avril 1932, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1932, p. 723.
- DUMAS. — Accidents nerveux de nature syncopale ou épileptiforme au cours des troubles du rythme cardiaque. *Rev. de méd.*, 1913.
- DUNLAP (H. F.). — Intermittent complete heart block with epileptiforme seizures. *Proc. Staff. Meet. of Mayo Clinic*, 3 févr. 1932.
- ERLANGER et BLACKMANN. — Further studies in the physiology of heart block in mammals. *Heart*, vol. I, 1910.
- EUZIÈRE, PAGÈS et MARCHAND. — Rétrécissement mitral pur épisodique dans 4 cas d'épilepsie. *Soc. des Sciences méd. et biol.*, Montpellier, 1926.
- FILHOL. — Rétrécissement mitral épisodique chez les épileptiques. Thèse de Montpellier, 1926.
- GAILLARD. — Syndrome de Stokes-Adams, Thèse Lyon, 1922.
- GAY. — De l'épilepsie cardiaque. Thèse Paris, 1930.
- GELINEAU. — Traité des épilepsies, 1901.
- GERAUDEL. — Le syndrome de Stokes-Adams et sa pathogénie. *Bull. Acad. méd.*, 1925; *Presse médicale*, 1926.
- GRIFI. — Tachicardia residuale negli epilettichi. *Riv. ital. di neuropat.*, Catania, 1923.

- GOWERS. — Epilepsie et autres maladies convulsives. Masson, 1883.
- Traité de l'épilepsie. J. A. Churchill, London, 1901.
- HARTENBERG. — Une conception nouvelle de l'épilepsie. *Presse médicale*, 1919.
- Les conditions favorisantes des paroxysmes épileptiques. *Presse médicale*, 1924.
- HEARD (J. D.) et MARSHALL (W. R.). — Heart block, with convulsive syncope. *Amer. heart Journ.*, 1927.
- HERRMANN et ASCHMANN. — Heart block with and without convulsive syncope. *Amer. heart Journ.*, Saint-Louis, 1925.
- HOFFMANN (F.). — Sur l'épilepsie pléthorique. *Opera omnia physico medicina*, t. III, 1748.
- HUBERT. — De l'épilepsie tardive. Thèse Paris, 1903.
- HUCHARD. — Erreurs cliniques et thérapeutiques sur les maladies du cœur. *Journ. des prat.*, 1907.
- Consultations médicales, 1906 et 1910.
- HILL. — On cerebral anemia and the effect which follow ligation of the cerebral arteries. *Phil. Trans. Roy. Soc.*, 1900, p. 69 à 122.
- HUTSMANS. — Bradycardie et épilepsie. *Munch. med. Wochenschr.*, I, 1909.
- JOSUÉ. — Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1911.
- JOSUÉ et GODLEWSKY. — Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1913.
- JOSUÉ. — Syndrome de Stokes-Adams. *Bull. Acad. Méd.*, 1922.
- KUSSMAUL. — Die Hirnhyperämie als causal moment der Epilepsie. Winzburg, 1878.
- LANGERON. — Les manifestations viscérales de l'épilepsie. *Gaz. des hôp.*, 1925.
- LASLETT. — Syncopal attacks, associated with prolonged arrest of the whole heart. *Amer. Journ. of Med.*, 1908-1909, t. II, p. 347.
- LAUBRY. — Sémiologie cardio-vasculaire, 1924.
- Nouveau traité des maladies du cœur, 1929.

- LE BEL. — Epilepsie par trouble de la circulation. Thèse Paris, 1888.
- LEHARD. — Epilepsie et cardiopathie. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1912, p. 736.
- LEMOINE. — De l'épilepsie d'origine cardiaque. *Rev. de méd.*, 1887.
- LENNOX et COBB. — Epilepsy (Baillière), Tundall and Cox, London, 1928.
- LEPINE. — Sur l'épilepsie congestive. *Rev. de méd.*, 1881, p. 501.
— Pouls lent. Epilepsie bulbaire. *Lyon médical*, 1884.
- LESSER. — Sdruzein srdecnick vad epilepsii. *Sbornik Kilnicky*, 1904.
- LEVILLAIN. — Neuropathologie viscérale, 1898.
- LEWIS (T.). — The mecanism and graphic registration of the heart beat.
- LITTRÉ. — Dictionnaire en 30 volumes. Art. « Cœur », 1834.
- LIAN. — Le pouls lent permanent solitaire. *Progrès médical*, 1911.
— De l'importance de l'électrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic des syncopes. *Presse médicale*, 1926.
— De l'épilepsie cardiaque. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 mars 1930, p. 635.
- LUNZ. — Contribution à l'étude de la bradycardie avec accès épileptiformes. Soc. des méd. alién. et neurol. de Moscou, avril 1892.
- MATHIEU. — Les diverses conséquences de la compression interauriculo-ventriculaire. *Soc. biol. de Paris*, 1928.
- MARCHAND (L.). — De l'épilepsie cardiaque. *Paris médical*, 1926.
- MARCHAND et ADAM. — Recherche sur le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques. *Ann. méd. psychol.*, Paris, 1923.
- MAISONNEUVE. — Recherches et observations sur l'épilepsie, 1804.
- MARIE (Pierre). — Quelques considérations sur l'étiologie et le traitement de l'épilepsie. *Presse médicale*, 1928.
- MATONI. — Epilepsia cardica. Naples, 1895.
- MENDEL. — Die epilepsia tarda. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893, p. 1106.
- MUNIER. — Accès convulsif à type comitial déclenché par la recherche du réflexe oculo-cardiaque. *Rev. med. de l'Est*, 1921.

- NEWTON. — The clinical history of some cases of so-called cardiac epilepsy. *New-York Med. Journ.*, 1909, p. 1293.
- ODELL. — Complication and sequels relationship of epilepsy and circulatory system. *Clifton medical*, déc. 1926.
- ODDO. — Maladie de Corrigan avec anomalies artérielles simulant la maladie d'Hogdson. Epilepsie d'origine cardiaque. *Marseille médical*, 1890, p. 577.
- ODDO et MATTEL. — Epilepsie cardiaque. Revue générale. *Gaz. des Hôp.*, 1919, p. 1005 et 1037.
- ODDO. — L'épilepsie cardiaque sympathèse cérébro-cardiaque. *Rev. méd. de France et des colonies*, 1925, p. 454.
- OLMER (D.), BERTHIER (J.) et OLMER (J.). — Epilepsie et cardiopathie. *Bull. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 28 nov. 1930, p. 1750.
- OULMONT et LIAN. — Rupture du cœur. Ralentissement du pouls. Crises épileptiformes. *Bull. méd.*, 19 janv. 1905.
- PADILLA (T.) et COSSIO (P.). — Epilepsia de origen cardiaco por detención total del corazón. *Rev. de la Soc. de med. int. et de fisiol. Argentine*, 1930, p. 359.
- PAGEAU. — Traitement de l'épilepsie par émission de sang. Thèse Paris, 1825.
- PAGNIEZ. — L'épilepsie. Conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement, Masson, édit., 1929.
- PAGNIEZ. — Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie. *Rev. neurol.*, 1932, t. I.
- PARISOT. — Crises épileptiques d'origine cardiaque. *Rev. med. de l'Est*, 1896.
- PAULY. — Epilepsie et rétrécissement mitral. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1905.
- PERRORO. — Studio della tachicardia essenziale parossistica epileptica. *Cervello*, Napoli, 1923.
- PHAER et PARKINSON. — L'adrénaline dans le syndrome de Stokes-Adams. *The Lancet*, 13 mai 1922.
- PRIMAK (Esther). — De l'épilepsie d'origine cardiaque. Thèse Paris, 1914-1915.
- RAMOND (L.), VIALARD (S.) et GAY (G.). — Epilepsie cardiaque. *Bull. Soc. med. des hôp. de Paris*, 14 mars 1930, p. 456.

- RAMOND (L.). — Epilepsie cardiaque. Petite clinique. *Presse médicale*, 12 avril 1930.
- ROGER. — Signes neurologiques et formes d'origine nerveuse du syndrome de Stokes-Adams. *Progrès médical*, 1922.
- ROSIN. — Ueber epilepsie in gefolge von herzkrankheiten. *Soc. méd. des hôp. de Berlin*, 1893.
- ROUSLACROIX, ZUCCOLI et TRABUC. — Mediastino-péricardite calculeuse avec crises d'épilepsie cardiaque. *Marseille médical*, 23 janv. 1928, p. 93.
- RUEFF. — Epilepsie cardiaque et phénomène de rappel. *Rev. de méd.*, 1903.
- SCHUPPER. — Die senilen und cardio-vascularen epilepsie. *Monatschr. für Psychiatrie*, 1900.
- TARGOWLA. — Troubles mentaux et épilepsie d'origine cardiaque. *Paris médical*, 1922.
- THIERS. — L'urémie convulsive. Thèse Lyon, 1928.
- TRIHIER. — Les déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, nov. 1883.
- URRECHIA. — Epilepsie chez un cardiaque ou épilepsie cardiaque. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 mai 1931, p. 831.
- Epilepsie cardiaque chez un sujet atteint de cardiopathie vasculaire. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 oct. 1932, p. 1380.
- VAQUEZ, ESMÉIN et GALLAVARDIN. — Phases évolutives du syndrome de Stokes-Adams en rapport avec les lésions du faisceau de His. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908.
- VAQUEZ. — Hypertension paroxystique aiguë. *Paris médical*, 1920.
- VAQUEZ et DONZELOT. — Troubles du rythme cardiaque, 1926.
- VEIL et CODINA. — Etude électro-cardiographique de 32 cas de bloc. *Arch. des mal. du cœur*, 1923.
- VULLIEN, COMBEMALLE et COURTEVILLE. — A propos de l'épilepsie cardiaque. *Echo méd. du Nord*, 1921, p. 433.
- WEAVER. — Un cas de bradycardie avec attaques épileptiformes. *British Med. Journ.*, 21 sept. 1907, p. 711.

